

AUS DEM LEHRSTUHL FÜR PSYCHIATRIE UND PSYCHOTHERAPIE

DER FAKULTÄT FÜR MEDIZIN

DER UNIVERSITÄT REGENSBURG

Prof. Dr. med. Rainer Rupprecht

Somatoforme Schmerzstörung:

Ergebnisse experimenteller Schmerzmessungen mittels quantitativen sensorischen Testens (QST)

Einfluss des Krankheitsbilds, des Affekts und der Medikation auf die psycho-
physiologische Schmerzwahrnehmung

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades

der Medizin

der

Fakultät für Medizin

der Universität Regensburg

vorgelegt von

Florian Nagid Lankes

Jahr 2018

AUS DEM LEHRSTUHL FÜR PSYCHIATRIE UND PSYCHOTHERAPIE

DER FAKULTÄT FÜR MEDIZIN

DER UNIVERSITÄT REGENSBURG

Prof. Dr. med. Rainer Rupprecht

Somatoforme Schmerzstörung:

Ergebnisse experimenteller Schmerzmessungen mittels quantitativen sensorischen Testens (QST)

Einfluss des Krankheitsbilds, des Affekts und der Medikation auf die psycho-
physiologische Schmerzwahrnehmung

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades

der Medizin

der

Fakultät für Medizin

der Universität Regensburg

vorgelegt von

Florian Nagid Lankes

Jahr 2018

Dekan:

Prof. Dr. Dr. Torsten E. Reichert

1. Berichterstatter:

PD Dr. Volker Busch

2. Berichterstatter:

Prof. Dr. Wilhelm Schulte-Mattler

Tag der mündlichen Prüfung:

01.04.2019

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	5
1.1	Schmerzwahrnehmung	5
1.1.1	Schmerzdefinition und Physiologie	5
1.1.2	Chronischer Schmerz	6
1.2	Somatoforme Schmerzstörung	8
1.2.1	Definition und Epidemiologie	8
1.2.2	Ätiologie.....	9
1.3	Depression	11
1.3.1	Definition und Epidemiologie	11
1.3.2	Ätiologie.....	11
1.4	Komorbidität von Schmerzstörung und Depression	13
1.5	Experimentelle Schmerzmessungen.....	15
1.5.1	Ergebnisse bei somatoformer Schmerzstörung und Depression	15
1.5.2	QST-Messung.....	16
1.6	Psychopharmaka und Schmerz.....	17
1.6.1	Stellenwert und Wirkweise bei Depression	17
1.6.2	Interaktion mit der Schmerzverarbeitung.....	18
2	Fragestellung und Ziele der Arbeit.....	20
3	Methodik	22
3.1	Probanden.....	22
3.2	Quantitatives sensorisches Testen (QST).....	23
3.2.1	Thermische Schwellen	24
3.2.2	Taktile Detektionsschwelle	25
3.2.3	Mechanische Schmerzschwelle.....	26
3.2.4	Stimulus-/Response-Funktion	26
3.2.5	Wind-up-Ratio.....	27
3.2.6	Vibrationsschwelle	27
3.2.7	Druckschmerzschwelle.....	28
3.2.8	Reduktion der Testvariablen	28

3.3	Fragebögen	28
3.3.1	Beck-Depression-Inventar (BDI)	28
3.3.2	Screening für somatoforme Störungen (SOMS-2).....	29
3.3.3	Toronto-Alexithymie-Skala (TAS-26)	29
3.3.4	Childhood-Trauma-Questionnaire (CTQ-SF)	30
3.3.5	Deutscher Schmerzfragebogen (DSF).....	30
3.4	Statistische Auswertung	31
4	Ergebnisse	32
4.1	Auswertung der Fragebogenergebnisse	32
4.1.1	Auswertung Beck-Depression-Inventar (BDI).....	32
4.1.2	Auswertung Screening für somatoforme Störungen (SOMS-2)	33
4.1.3	Auswertung Childhood-Trauma-Questionnaire (CTQ-SF)	34
4.1.4	Auswertung Toronto-Alexithymie-Skala (TAS-26)	35
4.1.5	Auswertung Deutscher Schmerzfragebogen (DSF)	36
4.1.6	Kovarianzanalyse TAS/BDI, SOMS/BDI.....	37
4.2	QST-Ergebnisse der Hauptgruppen	39
4.2.1	Schmerz- und Wahrnehmungsschwellen für Temperaturreize	39
4.2.2	Schmerz- und Wahrnehmungsschwellen für mechanische Reize.....	41
4.3	Antidepressive Medikation als Einflussfaktor der QST-Messung	43
4.3.1	Einfluss der Medikation auf QST-Temperaturparameter.....	43
4.3.2	Einfluss der Medikation auf mechanische QST-Parameter	45
4.4	Korrelationsanalysen	46
4.4.1	BDI und QST innerhalb der Hauptgruppen	46
4.4.2	SOMS und QST innerhalb der Hauptgruppen	46
4.4.3	TAS und QST innerhalb der Hauptgruppen.....	46
4.4.4	CTQ und QST innerhalb der Hauptgruppen	46
4.4.5	DSF und QST in der Gruppe der Schmerzpatienten	47
4.4.6	BDI und SOMS in der Gruppe der Schmerzpatienten	47
4.4.7	BDI und TAS-26 in der Gruppe der Schmerzpatienten	47
4.4.8	BDI und DSF in der Gruppe der Schmerzpatienten.....	47
4.4.9	SOMS und DSF in der Gruppe der Schmerzpatienten.....	47

5	Diskussion	48
5.1	Psychopathologische Charakteristika somatoformer Schmerzpatienten und der Einfluss des Affekts	48
5.1.1	Somatoformer Schmerz und Depressivität.....	48
5.1.2	Kindheitstraumata als Risikofaktor der somatoformen Schmerzstörung.....	49
5.1.3	Alexithymie und Affekt bei Schmerzpatienten	51
5.2	Ergebnisse und mögliche Einflussfaktoren experimenteller Schmerzmessungen bei Patienten mit somatoformer Schmerzstörung	53
5.2.1	Dissoziation klinischer und experimenteller Schmerzwahrnehmung	53
5.2.2	Potentielle Einflussfaktoren experimenteller Schmerzmessungen	57
5.3	Einnahme antidepressiver Medikation als Einflussfaktor experimenteller Schmerzmessungen	60
5.3.1	Einordnung der eigenen Ergebnisse	60
5.3.2	Antidepressiva als Störfaktor experimenteller Schmerzmessungen	61
5.4	Einschränkungen und Limitierungen der eigenen Untersuchung	62
5.4.1	Patienten	62
5.4.2	QST-Messung.....	63
5.4.3	Medikation	63
6	Fazit und Ausblick	64
7	Abstract	65
8	Zusammenfassung.....	66
9	Anhang	67
	Aufklärungsbogen	67
	Einwilligungserklärung	70
	QST-Dokumentationsbogen.....	71
	Beck Depression-Inventar (BDI)	72
	Screening für somatoforme Störungen (SOMS-2).....	74
	Toronto-Alexithymie-Skala (TAS-26).....	78
	Childhood-Trauma-Questionnaire (CTQ-SF)	80
	Deutscher Schmerzfragebogen (DSF).....	82
	Literaturverzeichnis.....	96

Tabellenverzeichnis.....	112
Abbildungsverzeichnis	113
Danksagung	
Lebenslauf	
Eidesstattliche Erklärung.....	

1 Einleitung

1.1 Schmerzwahrnehmung

1.1.1 Schmerzdefinition und Physiologie

Die vielleicht bekannteste und oftmals zitierte Definition zum Thema Schmerz stammt von der Weltschmerzorganisation International Association for the Study of Pain (IASP) und beschreibt Schmerz als „ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, das mit aktueller oder potentieller Gewebeschädigung verknüpft ist oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird" (Kröner-Herwig, B., 2011; Steeds, 2009). Schmerz ist demnach vor allem ein subjektives Empfinden und eine bewusste Wahrnehmung, entstanden aus der Interpretation und Modulation nozizeptiver Informationen, welche durch genetische, kognitive, emotionale und pathologische Faktoren sowie dem soziokulturellen Kontext beeinflusst werden.

Die Aktivierung des nozizeptiven Systems kann hierbei sowohl durch tatsächlich schädliche Einflüsse für den Körper aktiviert werden als auch völlig von der warnenden Funktion losgelöst sein (Tracey & Mantyh, 2007).

Am Anfang der Schmerzwahrnehmung steht die Nozizeption. Sie beschreibt den Weg von der Aktivierung peripherer Schmerzrezeptoren bis zum Gehirn. Mechanische Stimuli und multiple Botenstoffe, wie inflammatorische Mediatoren und Zytokine, aktivieren high-threshold Mechanorezeptoren und polymodale Nozizeptoren, die den Stimulus über dick myelinisierte schnell leitende A δ - und langsam leitende dünn behüllte C-Fasern ins Hinterhorn des Rückenmarks weiterleiten. Hier erfolgt nicht nur die Umschaltung auf das 2. Neuron, sondern auch die erste Modulation des Stimulus durch höhere Zentren, unter anderem durch das endogene Opiatsystem, serotonerge Neurone aus dem Nucleus raphe magnus (NRM), sowie noradrenerge Neurone aus dem periaquäduktalen Grau (PAG). Über den anterioren und lateralen Tractus spinothalamicus ziehen die Axone der Schmerzneurone zu Kerngebieten des Thalamus und von dort weiter ins Großhirn (Steeds, 2009). Im Großhirn sind vor allem der primäre und sekundäre somatosensorische Kortex (SSC I, SSC II), die Insula, das anteriore Cingulum (ACC), der präfrontale Kortex (PFC), aber auch Basalganglien, Cerebellum, Amygdala und Hippocampus an der Verarbeitung und der Interpretation hinsichtlich Lokalisation, Qualität und Intensität des Schmerzreizes beteiligt (Apkarian, Bushnell, Treede & Zubieta, 2005).

1.1.2 Chronischer Schmerz

Von chronischem Schmerz wird gesprochen, wenn er länger als 3 Monate persistiert oder rezidivierend auftritt (Kröner-Herwig, B., 1996). Chronischer Schmerz ist eine große Herausforderung für die Gesundheitssysteme. So litten in Europa im Jahr 2005 ca. 19 % der erwachsenen Bevölkerung an chronischen Schmerzen, 34 % davon unter starken, 46 % unter dauerhaften Schmerzen. 19 % der Schmerzpatienten hatten ihren Arbeitsplatz aufgrund der Einschränkung verloren, 13 % mussten den Beruf wechseln. Bei einem Fünftel der Betroffenen konnte zusätzlich die Diagnose einer Depression gestellt werden.

In den USA wird die Prävalenz auf ca. 10-20 % der Erwachsenen geschätzt, mit Kosten für das Gesundheitssystem, die sich auf ca. 70 Mrd. US-Dollar pro Jahr belaufen. Chronischer Schmerz stellt also nicht nur ein immenses medizinisches sondern auch ein großes wirtschaftliches Problem dar (Breivik, Collett, Ventafridda, Cohen & Gallacher, 2006; Gatchel, Peng, Peters, Fuchs & Turk, 2007; Johannes, Le, Zhou, Johnston & Dworkin, 2010).

Ein zum besseren Verständnis der Entstehung chronischer Schmerzen häufig verwendetes Modell ist das biopsychosoziale Modell. Es betont die Interaktion eines neuronalen Schmerznetzwerks, der sog. „Neuromatrix“, mit genetischer Prädisposition, dem peripheren nozizeptiven System, soziokulturellen Einflüssen sowie psychologischen und kognitiven Einflussfaktoren (Turk & Okifuji, 2002).

Durch bildgebende Studien ließen sich wichtige, an der Schmerzverarbeitung beteiligte cerebrale Strukturen identifizieren, beispielsweise der primäre und sekundäre somatosensible Kortex (SSC I, SSC II), der anteriore cinguläre Kortex (ACC), die Insula, der präfrontale Kortex (PFC), sowie Cerebellum, Basalganglien, Amygdala und periaquäduktale Grau (PAG) (Apkarian et al., 2005; Gatchel et al., 2007; Maihöfner & Handwerker, 2005; Talbot et al., 1991). Dieses plastische neuronale Netzwerk erhält sensorisch-diskriminative Informationen des nozizeptiven Systems und wird gleichzeitig beeinflusst durch Kognition, beispielsweise Aufmerksamkeit und Schmerzerwartung sowie Affekten wie Angst, Depression und Wut (Gatchel et al., 2007). Diese Vielzahl an Informationen werden dann von der Neuromatrix zu einem Gesamteindruck Schmerz integriert.

Andererseits kann das neuronale Netzwerk durch eigenen Output auch Einfluss auf die Homöostase des Körpers haben und zum Beispiel bei andauerndem körperlichen oder psychischen Stress die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse aktivieren und somit über dauerhaft erhöhte Cortisolspiegel selbst zur Aufrechterhaltung chronischer Schmerzzustände beitragen (Melzack, 2001).

Biologische und psychologische Faktoren beeinflussen sich folglich wechselseitig und spielen eine wichtige Rolle bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von chronischem Schmerz. Gerade psychologischen, kognitiv-emotionalen Faktoren kommt bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von chronischem Schmerz eine zentrale Rolle zu, welche nicht unterschätzt werden darf, wie folgende Beispiele zeigen sollen.

So haben Untersuchungen von Brooks, Davies und Pickering (2017) aufgedeckt, dass Ablenkung zu einer Verringerung der Schmerzwahrnehmung führen kann. Wirksam wird dieser Effekt vermutlich durch Aktivierung des PAGs mit nachfolgender Aktivierung deszendierender Bahnen zur rostralen ventrolateralen Medulla und dem Locus caeruleus, welche modulierenden Einfluss auf die Schmerzweiterleitung auf Rückenmarksebene haben.

Bei Patienten mit negativen Emotionen wie Angst, erhöhter Schmerzerwartung und depressiver Stimmung fand sich eine erhöhte Aktivität im ACC-PFC-PAG-Schaltkreis mit einer in Folge verstärkten, als unangenehm wahrgenommenen Komponente des Schmerzes (Bushnell, Ceko & Low, 2013).

Ebenso scheint bei Traurigkeit aufgrund einer erhöhten Aktivität in der Amygdala und dem ACC die Sensibilität gegenüber schmerzhaften Stimuli generell verstärkt zu sein (Yoshino et al., 2010). Der Amygdala kommt sowohl bei der Regulation von Emotionen als auch bei der Modulation der Schmerzwahrnehmung eine entscheidende Rolle zu. So sollen Individuen, die erfolgreicher darin sind, ihre Gefühle zu kontrollieren, auch besser mit Schmerz umgehen können (Lapate et al., 2012).

Hosoi et al. (2010) und Lumley, Smith und Longo (2002) konnten zeigen, dass auch das Ausmaß an Alexithymie, also unter anderem der Unfähigkeit, Gefühle bei sich und anderen zu erkennen und zu benennen, mit einer höheren Bewertung der Schmerzintensität einhergehen kann. So zeigte sich ein Zusammenhang zwischen dem Grad an Alexithymie, gemessen anhand des TAS-20 Scores, und erhöhten Bewertungen der Schmerzintensität und Verstärkung der unangenehmen Komponente des Schmerzempfindens, ähnlich wie bei depressiver Stimmung. Betrachtet man soziokulturelle Einflussgrößen, scheint das Kindheitstrauma von zentraler Bedeutung in der Entwicklung chronischer Schmerzen zu sein. Chronische Schmerzpatienten waren gehäuft Opfer von Traumata in der Kindheit. Dazu zählen unter anderem der Anblick von Gewalttaten, Gewalt innerhalb der Familie sowie emotionale oder sexuelle Misshandlung. Das Erleben von Traumata in der Kindheit geht mit einer höheren Wahrscheinlichkeit einher, im Laufe des Lebens an einer Schmerzstörung zu erkranken (Sansone, Pole, Dakroub & Butler, 2006).

Die Wahrnehmung und Bewertung von Schmerz ist somit ein komplexer, subjektiver, dynamisch verarbeitender Prozess, der in hohem Maße von Kognition, Emotion und Umwelteinflüssen abhängig ist. Wie eng Schmerzwahrnehmung und psychologische Faktoren zusammenhängen, wird exemplarisch an zwei häufigen Krankheitsbildern deutlich, auf die in den nächsten Kapiteln näher eingegangen werden soll. Hierbei handelt es sich um die somatoforme Schmerzstörung und die Depression.

1.2 Somatoforme Schmerzstörung

1.2.1 Definition und Epidemiologie

Somatisierung kann als chronische Krankheit verstanden werden, bei der verschiedenste körperliche Symptome auftreten können, die nicht ausreichend auf ein körperliches Krankheitskorrelat zurückzuführen sind (Gureje & Simon, 1999). Betroffene nehmen in der Folge vermehrt medizinische Hilfe in Anspruch, was zu oft umfangreichen und invasiven Untersuchungen und einem hohen Verbrauch medizinischer Ressourcen führt (Katon et al., 1991; Smith, G. Richard, 1986). Somatisierende Patienten leiden oft unter funktionellen Beeinträchtigungen und einer stark eingeschränkten gesundheitsbezogenen Lebensqualität (Spitzer et al., 1995).

Die anhaltende somatoforme Schmerzstörung stellt eine Unterform der somatoformen Störungen im ICD-10 (F 45.-) dar, bei der als Ausdruck der Somatisierungsneigung vor allem schmerzhaft Symptome im Vordergrund stehen. Die Diagnose kann laut ICD-10 (F 45.40) dann gestellt werden, wenn bei einem Patienten Schmerz auftritt, welcher andauernd, schwer und quälend ist, dieser Schmerz aber nicht hinreichend durch eine körperliche Ursache erklärt werden kann. Als zweiter wichtiger diagnostischer Faktor muss der Schmerz in Zusammenhang mit emotionalen Konflikten oder psychosozialen Belastungen auftreten. Der Beginn, die Ausprägung und die Aufrechterhaltung der Schmerzen müssen stark mit den psychosozialen Belastungen oder emotionalen Konflikten zusammenhängen (DIMDI, Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information, 2013).

Bestehen seit mindestens 6 Monaten Schmerzen in einer oder mehreren anatomischen Regionen, bei denen jedoch psychische Faktoren eine wichtige Rolle hinsichtlich Schweregrad, Exazerbation oder Aufrechterhaltung spielen, spricht man von einer chronischen Schmerzstörung mit somatischen und psychischen Faktoren (ICD-10: F45.41). Soziale, berufliche oder andere Funktionsbereiche sind durch die Schmerzen in aller Regel stark beeinträchtigt.

Um unter diese diagnostische Kategorie zu fallen, darf der Schmerz nicht vorgetäuscht oder vorsätzlich herbeigeführt worden sein (DIMDI, Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information, 2013).

Ähnlich der Depression ist die somatoforme Schmerzstörung eine eher häufige psychiatrische Erkrankung. In einer repräsentativen Bevölkerungsstichprobe aus Deutschland konnte eine Lebenszeitprävalenz von bis zu 12,3 % gezeigt werden, wenn die Diagnose nach den Maßstäben des DSM-IV-B Katalogs gestellt wurde. Auffällig war ein signifikant höherer Frauenanteil, bei dem die Erkrankung zudem signifikant früher ausbrach (Grabe et al., 2003). Betrachtet man alle Formen der Somatisierungsstörung, entstehen durch die extensive Inanspruchnahme der Gesundheitssysteme immense jährliche Kosten für die Gesellschaft. In den USA belaufen sich diese bspw. laut einer Untersuchung von Barsky, Orav und Bates (2005) auf bis zu 100 Milliarden Dollar pro Jahr.

1.2.2 Ätiologie

Die derzeitige offizielle Einteilung somatoformer Schmerzen nach der ICD-10 erlaubt zwei Unterformen: Der Schmerz kann durch ein physiologisches Geschehen induziert, im späteren Verlauf jedoch durch psychische Faktoren aufrechterhalten werden (ICD-10: F45.41) oder primär, d.h. ohne vorherigen physiologischen Prozess entstehen und zu einer Chronifizierung führen, die im Wesentlichen durch psychologische Faktoren bedingt ist (ICD-10: F45.40).

Die Entstehung von Somatisierungsstörungen ist insgesamt noch nicht abschließend verstanden und scheint von multiplen Faktoren abzuhängen. Zwillingsstudien konnten aufzeigen, dass genetische Faktoren bei der Entstehung der verschiedenen Unterformen somatoformer Störungen eine Rolle spielen können. Die Konkordanzrate bei eineiigen Zwillingen lag bei bis zu 29 % (Lembo, Zaman, Krueger, Tomenson & Creed, 2009; Torgersen, 1986).

Neben genetischen Faktoren scheinen Umwelteinflüsse einen großen Stellenwert in der Pathogenese somatoformen Schmerzes zu haben. Vernachlässigung, körperliche oder emotionale Gewalt sowie eine schlechte emotionale Beziehung zu den Eltern waren eng assoziiert mit dem Auftreten von Krankheitsbildern aus dem somatoformen Formenkreis bereits im frühen Erwachsenenalter, so auch bei der von uns untersuchten Untergruppe der somatoformen Schmerzstörung (Brown, Schrag & Trimble, 2005; Imbierowicz & Egle, 2003; Waldinger, Schulz, Barsky & Ahern, 2006).

Auch zeigt ein Großteil der Patienten mit somatoformem Schmerz bestimmte Charakteristika einer veränderten emotionalen Wahrnehmungs- und Ausdrucksfähigkeit. Sie haben Schwierigkeiten im Identifizieren und Beschreiben der eigenen Gefühle und es fällt ihnen schwer, Emotionen von körperlichen Symptomen zu unterscheiden. Diese Beobachtungen können unter dem Konstrukt der Alexithymie zusammengefasst werden (Burba et al., 2006; Cox, Kuch, Parker, Shulman & Evans, 1994; Duddu, Isaac & Chaturvedi, 2003).

Durch moderne funktionelle Bildgebung finden sich allerdings zunehmend auch organische Korrelate einer veränderten Schmerzverarbeitung bei somatoformen Schmerzpatienten. Verschiedene zerebrale Veränderungen scheinen mit dieser Erkrankung assoziiert zu sein. Veränderte Aktivitätsmuster konnten vor allem in Bereichen der Affektregulation beobachtet werden. Während eines Schmerzereignisses fand sich eine Hyperaktivität in Strukturen wie der Amygdala, dem parahippocampalen Gyrus und der anterioren Insula, Regionen die allesamt eng mit der Affektverarbeitung und emotional-motivationalen Modulation von Schmerz verbunden sind (Gündel et al., 2008). Eine Arbeit von Luo et al. (2016) unterstrich die Wichtigkeit des Affekts, indem sie zeigen konnte, dass es bei somatoformen Schmerzpatienten vor allem während negativer Stimmung und gleichzeitiger Pinprick-Stimulation zu Unterschieden in den zerebralen Aktivitätsmustern im Vergleich zu Gesunden kam. Betroffene Bereiche waren hier beispielsweise der PFC, die rechte Insula, der rechte präzentrale Gyrus und der mediale Gyrus frontalis, wohingegen sich die zwei Gruppen bei positiver Stimmung kaum unterschieden. Auch die Stressregulation scheint beeinträchtigt. So führten bei somatoformen Schmerzpatienten sowohl experimentelle Schmerzstimuli als auch kognitiver Stress zu ähnlichen Aktivitätsmustern in parietalen und temporalen Hirnarealen (Stoeter et al., 2007). Interessanterweise konnten Studien zeigen, dass auch bei Patienten mit somatoformen Störungen hier - ähnlich wie bei Affekterkrankungen - das Monoaminsystem beteiligt sein könnte, jedoch unabhängig vom gleichzeitigen Auftreten einer Depression. Rief, W. et al. (2004) fanden bei Somatisierungspatienten unabhängig vom Auftreten depressiver Symptome verminderte Konzentrationen an Tryptophan, der Vorgängeraminosäure von Serotonin, sogar noch ausgeprägter als in einer depressiven Vergleichsgruppe. Das Serotoninsystem ist wesentlicher Bestandteil des absteigenden schmerzhemmenden Systems und könnte zudem auch in einem zentralen Sensitivierungsprozess eine Rolle spielen, der zu einem Status der Hyperalgesie führt und letztlich in einer chronischen Somatisierung mündet.

Viele verschiedene Prozesse scheinen somit an der Entstehung und Aufrechterhaltung der somatoformen Schmerzstörung beteiligt zu sein. Die Ätiologie und Pathogenese ist folglich höchst komplex und muss immer als multifaktorieller Ansatz betrachtet werden.

1.3 Depression

1.3.1 Definition und Epidemiologie

Laut WHO leiden ca. 25 % der Bevölkerung in Europa pro Jahr an mindestens einer depressiven Episode oder Angstzuständen. Dadurch werden allein in der EU jährlich Kosten in Höhe von ca. 170 Mrd. € verursacht. Insgesamt sind psychiatrische Störungen für 36,1 % der YLD (years lived with disability) verantwortlich, 11 % alleine durch depressive Störungen (WHO, 2013). In den USA erleiden mehr als 16 % der Erwachsenen in ihrem Leben mindestens eine schwere depressive Episode (Kessler et al., 2003). Im Jahr 2000 entstanden so Kosten von schätzungsweise 83,1 Milliarden Dollar (Greenberg et al., 2003). Definitionsgemäß kann die Diagnose einer depressiven Episode nach ICD-10 gestellt werden, wenn ein Patient seit 2 Wochen mindestens unter zwei Hauptsymptomen (gedrückte Stimmung, Antriebslosigkeit, Freudlosigkeit, Interessenverlust) und mindestens zwei Zusatzsymptomen wie verminderter Konzentration, vermindertem Selbstwertgefühl, Schuldgefühlen, negativen Zukunftsperspektiven, Suizidgedanken, Schlafstörungen oder Appetitstörungen leidet. Diese Symptome müssen über mindestens zwei Wochen anhalten (Rudolf, Bermejo, Schweiger, Hohagen & Härter, 2006).

Auf den ersten Blick wird die Diagnose Depression häufig nicht mit Schmerzen assoziiert. Bedenkt man aber die Tatsache, dass sich ca. die Hälfte der Erkrankten mit rein körperlichen Symptomen beim Erstversorger vorstellen, davon ca. 60 % mit rein schmerzhaften Symptomen, wird die Relevanz der Verbindung zwischen Depression und Schmerz schnell ersichtlich. Durch die Präsentation rein körperlicher Symptome kann sich die Diagnose einer Depression verzögern und der Therapieerfolg verringern (Bair et al., 2004).

1.3.2 Ätiologie

Die Pathogenese der Depression kann anschaulich anhand des Diathese-/Stress-Modells erklärt werden. Das Zusammenspiel von genetischer Prädisposition, mit einer Erblichkeit zwischen 31 und 42 %, und prägenden negativen Erlebnissen in der Kindheit münden bei manchen Individuen in eine Vulnerabilität gegenüber der Entstehung einer depressiven Erkrankung (Kendler, Thornton & Gardner, 2001; Sullivan, Neale & Kendler, 2000). Eine depressive Störung, die im Erwachsenenalter auftritt, hat ihren Ursprung häufig bereits in der Kindheit. Eine herausragende Rolle spielen hierbei, wie auch schon bei der somatoformen Schmerzstörung, durchlebte Kindheitstraumata. Unter Kindheitstraumata werden unter anderem psychologische, körperliche, emotionale Vernachlässigung und Missbrauch sowie sexuelle Gewalt zusammengefasst. Alle Faktoren, insbesondere aber die emotionale Vernachlässigung durch enge Bezugspersonen, erhöhen das Risiko einer späteren Depression enorm (Hovens et al., 2010).

Missbrauch in der Kindheit kann zu unsicherem Bindungsverhalten, instabiler neurotischer Persönlichkeit und niedrigem Selbstbewusstsein führen und so die Entstehung von depressiven Episoden erleichtern (Chapman et al., 2004; Felitti et al., 1998; Waldinger et al., 2006). Kommt es im weiteren Verlauf des Lebens zur Einwirkung von Stress auf eine vulnerable Person, kann es zur Manifestation einer depressiven Episode kommen. Mit Stress können hier verschiedenste Ereignisse und Faktoren gemeint sein. Sowohl herausstechende negative Lebensereignisse, wie der Tod nahestehender Personen, Scheidung, chronischer Stress durch Arbeitslosigkeit, Armut oder einer prekären familiären Situation, als auch innere Faktoren, beispielsweise Traumata oder hormonelle Umstellungen (Mazure, Bruce, Maciejewski & Jacobs, 2000).

Auf neurobiologischer Ebene führt Stress jedweder Ursache zu einer Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Achse (HPA-Achse) über die Amygdala und absteigende Bahnen aus dem Vorderhirn. Chronischer Stress führt über dauerhaft erhöhte Cortisolspiegel zu einer verminderten negativen Feedback-Hemmung im Hypothalamus. Die inhibitorische Funktion des Hypothalamus auf die HPA-Achse wird mit der Zeit schwächer. Die in Folge chronisch erhöhten Cortisolspiegel führen zur Freisetzung von neurotoxischen freien Radikalen, verminderten Spiegeln des brain-derived neurotrophic factor (BDNF) und der Monoamine Serotonin und Noradrenalin sowie einer Atrophie apikaler Dendriten und einer verminderten Neurogenese im Hippocampus. Makroskopisch können sich diese Veränderungen in einer Abnahme des Hippocampusvolumens nach länger dauernder Depression widerspiegeln. Die Folge kann eine anhaltend verminderte Gedächtnisleistung sein. Doch nicht nur der Hippocampus reagiert empfindlich auf die Veränderungen bei Depression, auch im PFC kommt es zu tiefergreifenden Veränderungen. Bei depressiven Patienten kann eine erhöhte Aktivität in einem „affektiven“ Schaltkreis, v.a. in der rechten Hemisphäre, beobachtet werden. Dieser neuronale Schaltkreis beinhaltet die Amygdala, das ventrale Striatum, die Insula, den ventralen Teil des ACC sowie den ventralen und orbitalen Teil des PFC und ist zuständig für die emotionale Bewertung von Stimuli, der Entstehung von Affektzuständen und der Regulierung autonomer Funktionen. Die erhöhte Aktivität ist assoziiert mit depressiven Symptomen wie Angst, Grübeln und Anspannung. Im Gegensatz dazu kommt es im „kognitiven“ neuronalen Netzwerk vorwiegend links-hemisphärisch zu einer verminderten Aktivität. Das kognitive Netzwerk, welches v.a. für exekutiv planende Funktionen und Selbstregulierung zuständig ist, besteht aus dem posterioren Hippocampus, dem dorsalen Teil des ACC und dem dorsolateralen PFC.

Die verminderte Aktivität in diesem Netzwerk kann mit dem Auftreten von Symptomen wie Apathie und psychomotorischer Verlangsamung zusammenhängen (Willner, Scheel-Krüger & Belzung, 2013).

Ähnlich wie bei der somatoformen Schmerzstörung, spielt Alexithymie auch bei depressiven Patienten eine große Rolle und ist Gegenstand intensiver Forschung. Studien konnten einen engen Zusammenhang zwischen Alexithymie und Depressivität zeigen. In einer Bevölkerungsstudie aus Finnland waren bei 32,1 % der depressiven Probanden erhöhte Werte für Alexithymie festzustellen, im Vergleich zu 4,3 % der gesunden Kontrollen (Honkalampi, Hintikka, Tanskanen, Lehtonen & Viinamäki, 2000). Auch Depressive haben also Schwierigkeiten im Erkennen und Beschreiben der eigenen Gefühle und denen anderer und neigen dazu, psychische Probleme auf eine körperliche Ebene zu projizieren. Es bleibt die Frage, ob Alexithymie ein stabiles Persönlichkeitsmerkmal darstellt und damit ein Risikofaktor für die Entstehung von Krankheitsbildern wie der somatoformen Schmerzstörung und Depression sein könnte oder eher eine zustandsabhängige Erscheinung ist, die vor allem von der jeweiligen Affektsituation abhängig ist. Luminet, Bagby und Taylor (2001) konnten jedoch in einer Untersuchung zeigen, dass es sich am ehesten um ein stabiles Persönlichkeitsmerkmal handelt, welches je nach aktueller depressiver Symptomatik aber gewissen Schwankungen unterliegen kann.

1.4 Komorbidität von Schmerzstörung und Depression

Werden die verschiedenen Krankheitsbilder aus dem somatoformen Kreis zusammenfassend betrachtet, findet sich ein hohes Maß an Komorbidität zwischen diesen und depressiven Erkrankungen. So erfüllten 41-54 % an Somatisierungspatienten in der medizinischen Primärversorgung zu einem Zeitpunkt in ihrer Patientenhistorie ebenfalls die Kriterien einer depressiven Störung. Betrachtete man psychiatrische Patienten mit Somatisierungsstörung, hatten sogar bis zu 94 % zu Lebzeiten mindestens eine schwere depressive Episode (Smith, G.R., 1992). Die in dieser Arbeit im Zentrum stehende Untergruppe der somatoformen Schmerzstörung ist dagegen weniger intensiv erforscht. Untersuchungen zur Komorbidität sind weniger zahlreich und eindeutig. In einigen Studien konnte keine erhöhte Inzidenz an Depression bei somatoformen Schmerzpatienten im Vergleich zu einer Kontrollgruppe von gesunden Probanden festgestellt werden (Burba et al., 2006; Stoeter et al., 2007), während in einer Studie von Gündel et al. (2008) ein höheres Maß an depressiver Symptomatik beobachtet wurde. Andersherum betrachtet konnte bei bis zu 32,4 % der Patienten mit Depression in der Primärversorgung eine somatoforme Schmerzstörung mitdiagnostiziert werden (Sartorius et al., 1993). Bei über der Hälfte der depressiven Patienten stehen bei Erstvorstellung primär unspezifische körperliche Symptome im Vordergrund, von denen ein Großteil schmerzassoziiert sind (Bair et al., 2004). Der Zusammenhang zwischen Schmerz und Depression ist Gegenstand intensiver Forschung.

Es konnten bestimmte Hirnbereiche lokalisiert werden, die sowohl bei der Entstehung von Depression, als auch im Schmerzempfinden eine wichtige Rolle spielen. So konnten strukturelle und funktionelle Veränderungen vor allem im insularen Kortex, dem PFC, dem ACC, der Amygdala und dem Hippocampus beobachtet werden. Der insulare Kortex kodiert tonischen Schmerz und setzt sensorische Informationen in einen emotionalen Kontext. Der PFC ist als Teil des Arbeitsgedächtnisses wichtig für das Planen von Handlungen, aber auch für die Schmerzkontrolle. Der ACC ist eine wichtige Stellschraube bei der Stimmungsregulation, der emotionalen Bewertung von Fehlern und der Erkennung von Konflikten, wird aber ebenfalls während schmerzhafter Stimuli aktiviert. Die Amygdala ist der Grundpfeiler des emotionalen Gedächtnisses und ordnet Schmerstimuli eine emotionale Signifikanz zu. Die zentrale Struktur des Gedächtnisses und der Stimmungskontrolle ist der Hippocampus, welcher weiterhin wichtig für die Feedbackschleife der HPA-Achse ist (Robinson et al., 2009). Es handelt sich hierbei also hauptsächlich um Zentren, die für die affektive Komponente der Schmerzwahrnehmung und die Regulierung von Emotionen verantwortlich sind. Bei depressiver Stimmung scheint ebendiese Regulierungsfunktion negativer Emotionen eingeschränkt zu sein. Patienten mit depressiver Störung leiden unter einem verstärkten subjektiven Empfinden der unangenehmen Schmerzkomponente, vergesellschaftet mit erhöhter Neigung zu katastrophisierenden negativen Gedanken im Zusammenhang mit chronischem Schmerz (Berna et al., 2010).

Auch bei der somatoformen Schmerzstörung spielt der emotionale Zustand eine entscheidende Rolle. In funktionellen MRT-Studien konnten ähnliche Aktivitätsmuster wie bei depressiven Patienten beobachtet werden. Nach Induktion negativer Emotionen kam es zu erhöhter Aktivität im PFC, dem Gyrus frontalis medius und superior, dem präzentralen Gyrus und der rechten Insula im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe (Luo et al., 2016). Auch ohne Induktion negativer Emotionen zeigten Patienten mit somatoformer Schmerzstörung veränderte Aktivitätsmuster in affektregulierenden und schmerzverarbeitenden Regionen wie der Amygdala, der anterioren Insula und dem parahippocampalen Gyrus (Gündel et al., 2008).

Auch im Monoaminsystem sind ähnliche Veränderungen auffallend. Depression und Somatisierung gehen beide mit erniedrigten Serotoninspiegeln einher, auch wenn sich der dahinterstehende Mechanismus bei beiden Krankheitsbildern möglicherweise voneinander unterscheidet (Rief, W., Hennings, Riemer & Euteneuer, 2010).

Die neurosynaptische Übertragung mittels Noradrenalin und Serotonin spielt eine herausragende Rolle in einem absteigenden schmerzmodulierenden System. Eine wichtige Kernstruktur ist hier das PAG, welches einerseits Input von höheren Zentren wie der Amygdala, dem Hypothalamus und dem frontalen Neokortex erhält und diese in Form einer Relaisstation mit der

rostral-ventromedialen Medulla (RVM) und dem dorsolateralen pontinen Tegmentum verbindet (DLPT). Serotonerge und noradrenerge Neurone in der RVM und dem DLPT senden wiederum Projektionen an schmerzweiterleitende Strukturen im Rückenmark und können so entweder hemmend oder fördernd auf die Schmerzweiterleitung wirken (Bair, Robinson, Katon & Kroenke, 2003).

Auf neurobiologischer Ebene gibt es neben diesen Gemeinsamkeiten aber auch gewisse Unterschiede. Bei beiden Patientenkollektiven zeigten sich im Vergleich zu Gesunden zwar veränderte Aktivierungsmuster der HPA-Achse. Während diese bei Depressiven einheitlich überaktiviert waren, sind die Untersuchungsergebnisse bezüglich Patienten mit Somatisierungsneigung weniger homogen, mit teils sogar erniedrigten Kortisolspiegeln, ggf. als Zeichen der „Erschöpfung“ bei chronischer Stressbelastung durch o.g. Faktoren (Rief, W. & Barsky, 2005; Willner et al., 2013). Auch ist die Untergruppe der somatoformen Schmerzpatienten hier noch unzureichend untersucht.

Abseits der neurobiologischen Betrachtungsweise finden sich auch Gemeinsamkeiten in der Ätiologie von Schmerzstörung und Depression. Somatoforme Schmerzpatienten zeichnen sich, wie in den vorherigen Kapiteln beschrieben, durch ein hohes Maß an negativen Erlebnissen und Traumatisierung in der Kindheit aus sowie durch ein hohes Maß an Alexithymie. Diese Faktoren spielen bei Affekterkrankungen ebenfalls eine zentrale Rolle (Chapman et al., 2004; Walldinger et al., 2006). Noch ungeklärt ist, inwieweit diese Faktoren allein abhängig vom Krankheitsbild der somatoformen Schmerzstörung sind oder ob sie zu einem Großteil durch den partiell ebenfalls beobachteten negativen Affekt und depressive Komorbiditäten vermittelt werden.

1.5 Experimentelle Schmerzmessungen

1.5.1 Ergebnisse bei somatoformer Schmerzstörung und Depression

Während schmerzhaftes Symptome im klinischen Alltag typischer Bestandteil sowohl der somatoformen Schmerzstörung als auch der Depression sind, lässt sich die klinische Beobachtung von Schmerzen prognostisch nur schwerlich auf die Befunde experimenteller Schmerzwahrnehmung übertragen. Schmerzschwellen- und Schmerztoleranzmessungen an depressiven Patienten lieferten diesbezüglich ausgesprochen heterogene Ergebnisse.

Bedenkt man die bereits zuvor erwähnte Häufigkeit schmerzhafter Symptome bei depressiven Patienten, würde man intuitiv von erniedrigten experimentellen Schmerzschwellen und einer geringeren Schmerztoleranz ausgehen. Abhängig von der verwendeten Schmerzmodalität lagen die experimentellen Schmerzschwellen depressiver Patienten in vielen Studien (vor allem für oberflächliche Stimuli) jedoch teilweise sogar höher als bei Gesunden (Bär, K.-J. et al., 2005;

Dickens, McGowan & Dale, 2003; Lautenbacher, Sernal, Schreiber & Krieg, 1999; Thompson, Correll, Gallop, Vancampfort & Stubbs, 2016). Lediglich bei experimentell induziertem Tiefenschmerz, wie beispielsweise Ischämieschmerz, zeigten sich auch im Versuch eine Hypersensitivität im Vergleich zu Gesunden (Bär, K.-J. et al., 2005; Piñerua-Shuhaibar et al., 1999). Für somatoforme Störungen im Allgemeinen und für die somatoforme Schmerzstörung im Speziellen gibt es deutlich weniger Studien, die sich mit experimentell bestimmten Schmerzschwellen beschäftigt haben. Die wenigen Arbeiten hierzu bieten allerdings, ähnlich wie bei depressiven Patienten, ein sehr uneinheitliches Bild. Teilweise wurde ebenfalls eine erhöhte Schmerztoleranz beschrieben (Pollatos et al., 2011), andere Untersuchungen fanden entweder keinen Unterschied zu Gesunden (Gündel et al., 2008) oder sogar erniedrigte Schmerzschwellen (Arnold et al., 2008; Stoeter et al., 2007).

Problematisch an der Erhebung von experimentellen Schmerzschwellen ist, dass oft uneinheitliche, nicht-standardisierte Messmethoden Verwendung finden und unterschiedlichste Schmerzstimuli angewandt werden. Hieraus erklärt sich vermutlich die Heterogenität der Ergebnisse. Die Vergleichbarkeit der vielen Arbeiten gestaltet sich aus dem gleichen Grund als äußerst schwierig. Außerdem blieben in nicht wenigen Studien Begleitumstände wie Krankheitsschwere, Komorbiditäten, Affekt oder eine Medikation mit Antidepressiva unberücksichtigt.

1.5.2 QST-Messung

Um der oben beschriebenen Problematik gerecht zu werden, und um ein möglichst vollständiges Bild des somatosensorischen Systems der Studienteilnehmer zu erhalten, verwendeten wir das vom Deutschen Forschungsnetzwerk für neuropathischen Schmerz DFNS entwickelte, hoch-standardisierte QST-Protokoll (Rolke, Magerl et al., 2006). QST steht für quantitatives sensorisches Testen. Ziel des QST ist es, mithilfe einer erweiterten klinisch-neurologischen Untersuchung eine möglichst umfassende, standardisierte und reproduzierbare Bestandsaufnahme des sensorischen Systems mit Abbildung möglichst aller Faserqualitäten (A β -, A δ - und C-Fasern) zu erheben. Leichte Berührung und Vibration aktivieren je nach Intensität, Frequenz und Stimulationsort vier verschiedene Mechanorezeptoren, nämlich Merkel-Zellen, sowie Pacini-, Ruffini und Meissner-Körperchen. Die Information wird, ausgehend von diesen Rezeptoren, über schnell leitende A β -Fasern nach zentral gesendet. A β -Fasern werden durch die QST-Tests vibration detection threshold (VDT), mechanical detection threshold (MDT) und der pressure pain threshold (PPT) abgebildet.

Kältereize werden von speziellen Kälterezeptoren registriert und über myelinisierte A δ -Fasern weitergeleitet, Wärmereize dagegen von Wärmerezeptoren und langsameren C-Fasern. Entsprechende Tests der QST-Batterie sind die cold detection threshold (CDT) und die warm detection threshold (WDT). Hitze- und Kälteschmerz werden sowohl über A δ - als auch über C-Fasern weitergeleitet. Sie können mittels der cold pain threshold (CPT) und der heat pain threshold (HPT) untersucht werden (Yarnitsky & Pud, 1997). Mittels QST kann einerseits ein Funktionsverlust, andererseits aber auch eine erhöhte Sensibilität erfasst werden. Die Messung gibt außerdem Hinweise auf Störungen der zentralen Schmerzweiterleitung und -verarbeitung auf der Ebene von Rückenmark und Gehirn (Geber et al., 2009).

Das Verfahren wird seit einigen Jahren in der klinischen Forschung angewandt, es ist eine umfangreiche Datenbank mit Normdaten vorhanden, und die Messung wurde auf Validität und Reliabilität überprüft (Geber et al., 2009; Rolke, Baron et al., 2006).

1.6 Psychopharmaka und Schmerz

1.6.1 Stellenwert und Wirkweise bei Depression

Aktuelle Guidelines zur Behandlung einer schweren depressiven Episode empfehlen neben Psychotherapie und Elektrokrampftherapie vor allem die Pharmakotherapie als first-line Therapie (Fournier et al., 2010; Hansen, Gartlehner, Lohr, Gaynes & Carey, 2005). Antidepressiva können grob in Erst- und Zweitgenerationsmedikamente unterteilt werden. Zu ersteren zählen die trizyklischen Antidepressiva und die Monoaminoxidasehemmer. Zu den neueren Medikamenten zählen selektive Wiederaufnahmehemmer von Serotonin (SSRIs) und gegebenenfalls zusätzlich von Noradrenalin (SSNRIs). Die Effektivität unterscheidet sich zwischen den Gruppen nicht signifikant, doch gelten die neuen Substanzen als nebenwirkungsärmer und sicherer (Hansen et al., 2005; Hollon, Thase & Markowitz, 2002). Es wurden je nach untersuchter Substanz Remissionsraten zwischen 35 und 50 % beobachtet (DeRubeis et al., 2005; Thase, Entsuah & Rudolph, 2001).

Pharmakodynamisch kommt es bei den meisten Substanzen entweder zu einer Hemmung der Wiederaufnahme von Serotonin oder Noradrenalin in das präsynaptische Neuron, vor allem im Hippocampus und PFC. Die Endstrecke dieses Mechanismus mündet einerseits in einer höheren Empfindlichkeit dopaminerger Rezeptoren im Nucleus accumbens, dem letzten Verarbeitungszentrum des mesolimbischen Systems.

Andererseits sorgt die erhöhte Konzentration der Amine nach längerer Einnahme über second messenger für die Aktivierung des Transkriptionsfaktors cAMP-response-element-binding

(CREB). CREB steigert die Produktion neurotropher Proteine wie dem brain-derived neurotrophic factor (BDNF). Die erhöhte Konzentration an BDNF resultiert in einer augmentierten Neurogenese im Hippocampus, welche bei chronischem Stress vermindert ist. Die längere Einnahme von Antidepressiva scheint neben der direkten Beeinflussung des Monoaminsystems auch die bei Depression gestörte HPA-Achsen-Funktion zu normalisieren. Über eine Sensibilisierung von Glucocorticoidrezeptoren im Hypothalamus kommt es zu einer vermehrten Feedbackhemmung und insgesamt zu verminderten Glucocorticoidspiegeln im Körper (Willner et al., 2013).

1.6.2 Interaktion mit der Schmerzverarbeitung

Antidepressiva sind nicht nur der wichtigste Eckpfeiler der Therapie von depressiven Patienten. Auch bei der Behandlung von somatoformen Störungen und chronischen Schmerzzuständen kommen sie zum Einsatz. Drei Prozent der in Europa verschriebenen Schmerzmedikamente zählen zur Klasse der Antidepressiva. Vor allem bei neuropathischem Schmerz werden sie erfolgreich eingesetzt (Breivik et al., 2006).

In der Therapie der somatoformen Krankheitsbilder steht die kognitive Verhaltenstherapie zwar nach wie vor an vorderer Stelle, dennoch gibt es deutliche Hinweise, dass auch antidepressive Medikamente die Symptomatik somatoformer Störungen verbessern können (Kroenke, 2007). So konnte beispielsweise das trizyklische Antidepressivum Opipramol die Symptome bei Patienten mit Somatisierungsstörung im Vergleich zu einem Placebo signifikant verbessern (Volz, Möller, Reimann & Stoll, 2000). Reviews zur Wirkung antidepressiver Medikamente konnten auch speziell bei der Subgruppe der somatoformen Schmerzstörung einen symptomlindernden Effekt zeigen (Fallon, 2004; Fishbain, Cutler, Rosomoff & Rosomoff, 1998). Nicht nur die klinischen Beschwerden konnten durch die Einnahme gebessert werden. In experimentellen Schmerzmessungen ließ sich ebenfalls ein analgetischer Effekt beobachten. So kam es zu einer größeren Schmerztoleranz gegenüber experimentellen Hitze- und Druckschmerzreizen und zu einer verminderten Sensibilität gegenüber Pinprickstimuli (Poulsen, Arendt-Nielsen, Brøsen, Nielsen & Gram, 1995; Yucel et al., 2005). Neben dem rein antidepressiven Effekt, der allein schon hinsichtlich der hohen Komorbidität von Depression und somatoformer Störungen von Vorteil sein könnte, wirken Antidepressiva mit großer Wahrscheinlichkeit auch direkt analgetisch (Micó, Ardid, Berrocoso & Eschalier, 2006).

Multiple supraspinale, spinale und periphere antinozizeptive Mechanismen werden als Ursache für die analgetische Wirkung von Antidepressiva diskutiert. Auf zentraler Ebene kommt es in Folge der Wiederaufnahmehemmung von Noradrenalin und Serotonin über die Aktivierung

deszendierender inhibitorischer bulbospinaler Bahnen zu einer verminderten Schmerzweiterleitung. Auch die Wiederaufnahme von Adenosin wird von manchen Medikamenten gehemmt und scheint ein wichtiger Mediator der analgetischen Wirkung zu sein. Sogar das Opioidsystem soll durch Antidepressiva mitbeeinflusst werden. So kann die längerfristige Einnahme zu einer Modulation der Opioidrezeptordichte in manchen Hirnregionen führen und wahrscheinlich die endogenen Opioidspiegel erhöhen. Der zentralen Sensibilisierung, die bei chronischen Schmerzstörungen beobachtet werden kann, wird über die Rezeptormodulation exzitatorischer Neurotransmitter wie den NMDA-Rezeptoren entgegengewirkt. Die peripheren antinozizeptiven Mechanismen sind noch nicht ausreichend verstanden. Diskutiert werden eine Beeinflussung des endogenen Opioidsystems, von exzitatorischen Neurotransmittern und einer verstärkten Adenosinwirkung (Sawynok, Esser & Reid, 2001).

2 Fragestellung und Ziele der Arbeit

Aus klinischer Sichtweise betrachtet stehen sicherlich schmerzhaft Symptome im Vordergrund der somatoformen Schmerzstörung. Dennoch überrascht es, dass standardisierte experimentelle Schmerzmessungen, wie sie mittlerweile bei vielen Krankheitsbildern zu Forschungszwecken durchgeführt wurden und werden, bislang in dieser Patientengruppe fast gänzlich unberücksichtigt blieben. Auch der Einfluss psychologischer Faktoren wie Affekt, Traumatisierung und Alexithymie auf experimentelle Schmerzmessungen im Speziellen und die Bedeutung bei der somatoformen Schmerzstörung im Allgemeinen sind noch wenig untersucht. Zwar gibt es einige Studien, die während experimenteller Schmerzreize verstärkte Aktivitäten vor allem in affektmodulierenden Hirnbereichen beobachtet haben, eine standardisierte experimentelle Erfassung des gesamten somatosensorischen Systems fehlt aber. Viele Studien zu diesem Thema befassen sich mit Fibromyalgiepatienten, einer Erkrankung, die trotz offensichtlicher psychologischer Faktoren streng genommen dem rheumatischen Formenkreis zugeordnet wird. Ziel dieser Arbeit war es, eine detaillierte Phänotypisierung einer noch unzureichend erforschten Subgruppe aus dem Kreis der somatoformen Störungen durchzuführen, der somatoformen Schmerzstörung. Primäre Outcome Variablen waren die Ergebnisse der experimentellen Schmerz- und Sensibilitätsmessung nach standardisiertem QST-Protokoll sowie psychometrische Ergebnisse aus Fragebögen bezüglich Traumatisierung, Alexithymie- und Somatisierungsneigung sowie Depressivität. Aufgrund einer möglicherweise vorhandenen depressiven Komorbidität, beziehungsweise einer vermuteten Abhängigkeit obiger Variablen vom Affekt, erfolgte der Einschluss einer Kontrollgruppe bestehend aus Patienten mit Depression, einem Krankheitsbild, bei welchem der Affektzustand die zentrale Rolle einnimmt. Um generell eine Abweichung von der Norm feststellen zu können, wurde außerdem eine Kontrollgruppe mit gesunden Probanden eingeschlossen.

Zur Erfassung einer potentiellen Interaktion von Schmerzmedikamenten und Antidepressiva mit den Ergebnissen experimenteller Schmerzmessungen wurde zusätzlich eine kleine Gruppe von depressiven Patienten ohne Medikation mit solchen unter medikamentöser Therapie verglichen.

Im Zentrum dieser Arbeit standen somit folgende Fragen:

1. Spiegeln sich die bei der somatoformen Schmerzstörung vorhandenen schmerzhaften klinischen Symptome in veränderten experimentellen Schmerzschwellen wieder?
2. Gibt es einen Zusammenhang von Somatisierung, Affekt, kindlicher Traumatisierung, Alexithymie, klinischer Schmerzwahrnehmung und den Ergebnissen der QST-Messung?
3. Welchen Stellenwert spielen kindliche Traumatisierung und Alexithymie bei der somatoformen Schmerzstörung und inwieweit sind Somatisierung und Alexithymie vom Affekt beeinflusst?
4. Stellen antidepressiv wirkende Medikamente einen Störfaktor experimenteller Schmerzmessungen dar?

3 Methodik

3.1 Probanden

An der Studie nahmen insgesamt 134 Probanden teil. Die Teilnehmer gliederten sich auf in drei Hauptgruppen bestehend aus jeweils 40 Versuchspersonen und eine Nebengruppe mit 14 Patienten. Es wurden 40 Patienten mit anhaltender somatoformer Schmerzstörung (ICD 10-F 45.40) oder chronischer Schmerzstörung mit somatischen und psychischen Faktoren (ICD 10-F 45.41) rekrutiert, 40 Patienten mit Depression unter medikamentöser antidepressiver Therapie (ICD 10-F 32/33) sowie 40 gesunde Kontrollen. Zusätzlich 14 Patienten mit diagnostizierter Depression nach o.g. Kriterien, jedoch ohne pharmakologischer antidepressiver oder analgetischer Therapie zum Messzeitpunkt und in der Historie. Die Hauptgruppen wurden bezüglich Alter und Geschlecht gematcht. Die Abweichungstoleranz beim Alter betrug maximal ± 10 Jahre. Alter- und Geschlechterverhältnis können Tabelle 1 entnommen werden.

	Alter in Jahren					Geschlecht	
	N	M	SD	Min.	Max.	weiblich N	männlich N
Schmerzpatienten	40	50	± 7	34	63	26	14
Depressive mit Medikation	40	49	± 11	26	73	26	14
Depressive ohne Medikation	14	42	± 12	18	60	6	8
Gesunde Kontrollen	40	50	± 8	28	70	26	14

Tabelle 1: Alter und Geschlechterverhältnis der Gruppen

N = Anzahl, M = arithmetisches Mittel, SD = Standardabweichung, Min. = Minimum, Max. = Maximum

Die gesunden Versuchsprobanden wurden per Anzeige in regionalen Printmedien, in Universitäten sowie durch einen Aufruf im Intranet der durchführenden Klinik rekrutiert. Die Patientengruppen setzten sich aus Patienten des Bezirkskrankenhauses Regensburg zusammen. Die jeweilige Diagnose wurde durch einen erfahrenen Facharzt für Psychiatrie gestellt und durch Fragebogenscores weiter validiert. Ausgeschlossen wurden Patienten mit depressiven Reaktionen im Rahmen von Schizophrenien und schizoaffectiven Störungen sowie mit Substanzmittelabhängigkeit oder Suchtstörung mit depressiven Begleiterkrankungen.

Weiterhin ausgeschlossen waren Patienten mit neurologischen oder organischen Komorbiditäten, wie Multipler Sklerose, Apoplex, Polyneuropathien und degenerativen Hirnerkrankungen, die auf eine limbische beziehungsweise supratentorielle Mitbeteiligung schließen lassen mussten, außerdem minderjährige Patienten und Schwangere.

In der Nebengruppe eingeschlossen wurden depressive Patienten ohne Analgetika in der aktuellen Medikation, sowie fehlender Einnahme psychopharmakologischer Medikamente im Studienzeitraum und in der Patientenhistorie. Die Einnahme von ASS 100 mg zur Thrombembolieprophylaxe sowie die Einnahme von bis zu 1 mg Tavor pro Tag bis zum Abend vor der Messung führten nicht zum Ausschluss. Letzteres traf für einen Patienten zu.

Die Probanden wurden am Vortag der Messung aufgeklärt, in fünf Fällen am Tag der Messung. Für alle Probanden liegen unterschriebene Einverständniserklärungen vor. Die Studie wurde vom lokalen Ethikkomitee der Universität Regensburg genehmigt.

3.2 Quantitatives sensorisches Testen (QST)

Zur Messung des individuellen Schmerzprofils wurde das QST-Protokoll des Deutschen Forschungsnetzwerks für neuropathischen Schmerz DFNS verwendet. Die QST-Testbatterie lässt sich in sieben Untertests gliedern, die insgesamt 13 Parameter des somatosensorischen Systems erfassen.

(1) Thermische Schwellen

- a. Detektionsschwelle für nicht schmerzhaft Kälte und Wärme (cold detection threshold CDT, warm detection threshold WDT)
- b. Thermische Unterschiedsschwelle mit paradoxen Hitzeempfindungen (thermal sensory limen TSL, paradoxical heat sensation PHS)
- c. Schmerzschwellen für Kälte- und Hitzereize (cold pain threshold CPT, heat pain threshold HPT)

(2) Taktile Detektionsschwelle (mechanical detection threshold MDT)

(3) Mechanische Schmerzschwelle (mechanical pain threshold MPT)

(4) Stimulus-/Response-Funktion

- a. Mechanische Schmerzsensitivität (mechanical pain sensitivity MPS)
- b. Dynamische mechanische Allodynie (dynamic mechanical allodynia ALL)

(5) Wind-up (wind-up ratio WUR)

(6) Vibrationsschwelle (vibration detection threshold VDT)

(7) Druckschmerzschwelle (pressure pain threshold PPT)

Die QST-Messung wurde weitestgehend wie von Rolke und Magerl et al. (2006) beschrieben durchgeführt. Änderungen des Ablaufprotokolls werden in der Beschreibung der Einzeltests dargestellt. Alle Messungen wurden vormittags zwischen 8 und 12 Uhr im Raum 5.02 des Bezirksklinikums Regensburg durchgeführt. Die Messungen wurden durch zwei speziell im Verfahren QST geschulte wissenschaftliche Hilfskräfte vorgenommen.

Die Anweisungen wurden wie vom DFNS vorgeschlagen standardisiert vorgelesen. Es wurde auf gleichbleibende Bedingungen hinsichtlich Geräuschpegel, Beleuchtung und Raumtemperatur geachtet. Die Körperseite, an welcher die Messung startete, wurde zuvor randomisiert festgelegt. Alle Tests außer VDT und PPT wurden beidseits auf den Handrücken der Probanden durchgeführt. Für die Tests auf den Handrücken wurde zuvor ein münzgroßes Messareal festgelegt und mit einem Stift markiert. Die VDT wurde beidseits auf den Procc. styloidei ulnae und die PPT auf der Thenarmuskulatur der Studienteilnehmer bestimmt. Für jeden der sieben Untertests erfolgte vor der eigentlichen Messung eine Demonstration am Unterarm der jeweils durch Randomisierung ausgewählten primären Körperhälfte. Anschließend wurde der entsprechende Untertest ohne Unterbrechung erst auf dem ipsilateralen endgültigen Messort, danach auf der kontralateralen Seite durchgeführt. Die Messung dauerte im Schnitt ca. eine Stunde pro Patient.

3.2.1 Thermische Schwellen

Die thermischen Parameter wurden zu Beginn jeder QST-Sitzung erfasst. Zur Bestimmung der thermischen Schwellen wurde das Gerät TSA-2001-II der israelischen Firma MEDOC verwendet. Das TSA-II besteht aus einer größeren Basiseinheit, an die sowohl ein Laptop mit der dazugehörigen Messsoftware als auch eine Thermode mittels Schlauch angeschlossen sind.

Außerdem gehört dazu eine Computermouse mit zwei Tasten, deren Druck jeweils zum Beenden des aktuellen Testreizes führte.

Die Thermode lässt sich sowohl abkühlen als auch erwärmen. Sie wurde auf dem Handrücken der Patienten mittels Klettverschlussband befestigt. Der gesamte Messablauf war in der dazugehörigen Software vorprogrammiert und konnte über den Laptop gesteuert werden. Die Eckdaten des TSA-II können Tabelle 2 entnommen werden.

Gerätekenzeichnung	TSA-II NeuroSensory Analyzer
Firma	Medoc Ltd. 1 Ha'dekel St. Ramat Yishai 30095 Israel
Baselinetemperatur Thermode	32°C
Minimale Temperatur	0°C
Maximale Temperatur	50°C
Geschwindigkeit Temperaturveränderung	1°C/s
Fläche der Thermode	7,84 cm ²

Tabelle 2: Geräteinformation und -konfiguration TSA-2001-II

Vor der eigentlichen Testung am Handrücken wurden alle thermischen Messungen am Stück in einfacher Ausführung auf der palmaren Seite eines Unterarms demonstriert. Die Detektionsschwellen für Kälte und für Wärme wurden anschließend zuerst bestimmt (CDT, WDT).

Dazu wurde die Thermode konsekutiv dreimal abgekühlt bzw. erwärmt. Der Patient sollte den Testreiz bei der ersten Wahrnehmung von Kälte bzw. Wärme umgehend mittels Stopp-Taste beenden.

Die Anzahl der paradoxen Hitzeempfindungen wurde während der Messung der thermischen Unterschiedsschwelle erfasst (PHS, TSL). In diesem Einzeltest wurde die Thermode alternierend erwärmt und abgekühlt, nämlich insgesamt dreimal erwärmt und dreimal abgekühlt. Aufgabe des Probanden war es, sobald es zu einem Wechsel der Wahrnehmung von Kälte zu Wärme oder umgekehrt kam, die Stopptaste zu betätigen und anzugeben, welche Temperaturempfindung wahrgenommen wurde.

Die letzten beiden thermischen Tests waren die Messung der Schmerzschwelle für Kälte und Hitze (CPT, HPT). Hier wurde die Thermode so lange abgekühlt beziehungsweise erwärmt, bis der Patient zur alleinigen Empfindung von Kälte oder Wärme zusätzlich ein schmerzhaftes ‚Brennen‘, ‚Stechen‘, ‚Bohren‘ oder ‚Ziehen‘ wahrnahm. In dem Moment sollte sofort die Stopptaste betätigt werden. Auch in diesem Fall wurden je drei konsekutive Messungen durchgeführt. Die Geschwindigkeit der Temperaturänderung lag für alle Tests bei 1 °C/s. Bei den Parametern CDT, WDT, CPT und HPT wurde der Mittelwert aus den drei aufeinanderfolgenden Messungen berechnet. Bei der TSL wurde vor der Mittelwertberechnung die Unterschiedsschwelle aus der Temperaturdifferenz ΔT von T(Wärmeempfindung) und T(Kälteempfindung) gebildet. Der Wert für PHS ergab sich aus der Anzahl der empfundenen paradoxen Hitzeempfindungen während des TSL.

3.2.2 Taktile Detektionsschwelle

Die taktile Detektionsschwelle MDT wurde mittels Von-Frey-Haaren (Optihair₂-Set, Marstock Nervtest, Germany) erfasst. Von-Frey-Haare sind aus Glasfasern bestehende biegbare Härchen, die in Verlängerung eines Handgriffs aus Metall angebracht sind. Die abgerundete Spitze hat einen Durchmesser von 0,5 mm. Selbst bei unterschiedlicher Biegebelastung wird nach dem Euler'schen Biegegesetz immer dieselbe Kraft von der Faser auf die Haut appliziert (Fruhstorfer, Gross & Selbmann, 2001). Verwendet wurde ein Set Von-Frey-Haare mit den Stärken 0,125 mN, 0,25 mN, 0,5 mN, 1 mN, 2 mN, 4 mN, 8 mN, 16 mN, 32 mN, 64 mN, 128 mN, 256 mN und 512 mN.

Begonnen wurde mit der Applikation von 16 mN. Von den meisten Menschen wird diese Reizstärke noch wahrgenommen. Hiervon ausgehend wurde jeweils das nächst dünnere Von-Frey-Haar verwendet, bis der Proband die Berührung nicht mehr spürte. Die entsprechende Kraft wurde als Ausgangswert der Messung verwendet. Wurde bereits das erste Von-Frey Haar mit 16 mN nicht wahrgenommen, erfolgte eine Steigerung der Reizstärke bis zum ersten überschwelligen Wert und dann von dort aus erneut eine Verringerung bis zum ersten unterschwelligen Wert. Dieser galt in diesem Fall ebenfalls als Ausgangswert. Ausgehend vom ermittelten Ausgangswert begann die eigentliche Messung mit insgesamt 5 Serien auf- und absteigender Reizintensitäten. So wurden insgesamt 10 Messwerte am Übergang von nicht gespürt zu gespürt und vice versa von gespürt zu nicht gespürt erhoben. Erkannte ein Patient auch die Berührung mit dem dünnsten Von-Frey-Haar ($F=0,125$ mN) wurde als unterschwelliger Wert die Hälfte der Kraft ($F=0,0625$ mN) festgelegt. Ebenso wurde am oberen Ende verfahren. Hier wurden 1024 mN als überschwelliger Wert festgelegt, falls ein Patient die Reizintensität von 512 mN nicht erkannte. Die taktile Detektionsschwelle wurde aus dem geometrischen Mittelwert der 10 Messwerte errechnet.

3.2.3 Mechanische Schmerzschwelle

Zur Messung der mechanischen Schmerzschwelle (MPT) wurde ein Set aus 7 Pinpricks verwendet. Pinpricks sind feine Metallstifte mit einem Spitzendurchmesser von 0,2 mm und flacher Kontaktfläche. Die Stifte sind gefedert in einer Metallhülse aufgehängt, die gleichzeitig als Griff dient. Damit konnten Kräfte zwischen 8 mN und 512 mN auf der Haut appliziert werden (8 mN, 16 mN, 32 mN, 64 mN, 128 mN, 256 mN, 512 mN). Aufgabe des Patienten war es, jeden Stimulus als entweder spitz oder stumpf zu bewerten.

Erster Messwert war derjenige Stimulus, der ausgehend von 8 mN zuerst als spitz empfunden wurde. Darauf folgten analog zur taktilen Detektionsschwelle fünf Serien ab- und aufsteigender Stimuli. Messwerte waren jeweils die Reizintensitäten am Umschlag von spitz zu stumpf bzw. von stumpf zu spitz. So wurden wieder insgesamt 10 Messwerte erhoben. Wie bei der MDT wurde auch für die MPT der geometrische Mittelwert aus diesen 10 Messwerten berechnet.

3.2.4 Stimulus-/Response-Funktion

Die mechanische Schmerzsensitivität MPS wurde ebenfalls mittels Pinpricks bestimmt. Dazu wurde jeder Pinprickstimulus insgesamt fünfmal in einer vor der Studie festgelegten zufälligen Reihenfolge appliziert.

Anhand einer Schmerzskala sollte jeder einzelne Stimulus mit einem Wert zwischen 0 und 100 bewertet werden. ‚0‘ stand für ‚keinen Schmerz‘, ‚100‘ für den ‚maximal vorstellbaren Schmerz‘. Schmerz wurde als die Wahrnehmung einer ‚spitzen‘, ‚stechenden‘, ‚bohrenden‘ oder ‚ziehenden‘ Komponente zusätzlich zur reinen Berührung definiert. Eingestreut zwischen den Pinprickstimuli erfolgte je fünfmal die Berührung mit einem Pinsel, einem Wattestäbchen und einem Wattebausch. Dies diente der Bestimmung der dynamischen mechanischen Allodynie (ALL). Die dadurch ausgeübten Kräfte lagen bei ca. 3 mN für den Wattebausch, ca. 100 mN für das Wattestäbchen und 200-400 mN für den Pinsel (Rolke, Magerl et al., 2006). Mittels einer streichenden Bewegung wurden die Stimuli auf einer Länge von 1-2 cm ohne festen Druck auf die Haut aufgetragen. Auch diese Berührungen sollten anhand der erwähnten Schmerzskala bewertet werden.

3.2.5 Wind-up-Ratio

Ein Pinprick der Stärke 256 mN wurde für die Messung der Wind-up-Ratio (WUR) eingesetzt. Der Patient sollte erst eine einzelne Berührung anhand derselben Schmerzskala bewerten, die zur Bestimmung der MPS eingeführt wurde. Anschließend wurden aufeinanderfolgend 10 Reize à 256 mN mit einer Frequenz von einem Hertz appliziert. Der Einzelreiz und die Reizserie wurden an derselben Stelle appliziert. Die Reizserie sollte anschließend ebenfalls zusammenfassend auf der Schmerzskala eingeordnet werden. Die gesamte Prozedur wurde insgesamt fünfmal wiederholt. Für die Wiederholungen wurde die Stelle am Handrücken immer leicht verändert, um keine Verfälschung der Messung zu erzeugen. Die WUR ergab sich aus dem Mittelwert der aus der Division der Schmerzstärken der Reizserien und der Schmerzstärken der Einzelreize berechneten Werte.

3.2.6 Vibrationsschwelle

Wie auch im klinischen Alltag üblich, wurde für die Detektion der Vibrationsschwelle (VDT) eine Stimmgabel nach Rydel & Seiffer mit einer Frequenz von 64 Hz verwendet. Aufgesetzt wurde die schwingende Stimmgabel an die Procc. styloidei ulnae beider Seiten. Sobald der Patient die Vibration nicht mehr wahrnahm, sollte das Kommando „Stopp“ gegeben werden. Die Vibrationsstärke wurde an einer in Achtel unterteilte Skala am Ende der Stimmgabel abgelesen. Die Vibrationsschwelle ergab sich aus dem Mittelwert von je drei Messungen pro Seite.

3.2.7 Druckschmerzschwelle

Abgeschlossen wurde die QST-Messung mit der Bestimmung der Druckschmerzschwelle (PPT). Gearbeitet wurde hier mit dem Druckalgometer FDN 100 der Firma Wagner Instrument, Greenwich, USA. Das Algometer verfügt über eine Kontaktfläche von 1 cm^2 und wurde auf der Thenarmuskulatur aufgesetzt. Mit einer Geschwindigkeit von 50 kPa/s wurde der Druck so lange gesteigert, bis ein Druckschmerz einsetzte. Die Schwellenwerte aus drei aufeinanderfolgenden Messungen ergaben den Mittelwert der PPT. Die Angabe der PPT erfolgte in kPa. Neben dieser Angabe findet sich ebenfalls häufig eine Darstellung in N/cm^2 . 10 kPa entsprechen 1 N/cm^2 .

3.2.8 Reduktion der Testvariablen

Um den Rahmen dieser Arbeit nicht zu sprengen und die Auswertung der Ergebnisse sinnvoll und übersichtlich zu gestalten, beschränkten wir uns auf die statistische Auswertung der Temperaturparameter CDT, WDT, CPT, HPT und der mechanischen Parameter MDT, MPT und PPT. Da diese Werte auch am häufigsten in anderen Studien erfasst wurden, war somit auch ein besserer Vergleich und eine bessere Einordnung der eigenen Ergebnisse möglich.

3.3 Fragebögen

Zur Beantwortung der unter Kapitel 2 genannten Fragestellung, also unter anderem der Frage nach einem Einfluss psychologischer Faktoren auf das experimentelle und klinische Schmerzerleben sowie zur weiteren Quantifizierung und Validierung des psychopathologischen Befundes, mussten im Anschluss an die QST-Messung noch insgesamt vier bzw. in der Gruppe der somatoformen Schmerzpatienten fünf verschiedene Fragebögen bearbeitet werden. Zum Ausfüllen der Fragebögen hatten die Probanden 24 Stunden Zeit. Es wurde darauf hingewiesen, die Fragebögen möglichst direkt im Anschluss an die Messung ohne fremde Hilfe und möglichst intuitiv auszufüllen, ohne auf soziale Erwünschtheit zu achten.

3.3.1 Beck-Depression-Inventar (BDI)

Anhand des BDI-Scores lässt sich eine depressive Störung sowohl diagnostizieren, als auch der Schweregrad, sowie der aktuelle Affektzustand einschätzen. Im Fragebogen werden insgesamt 21 Symptome einer depressiven Störung abgefragt, darunter die aktuelle Stimmung, pessimistische Gedanken, Versagensängste, Selbstvorwürfe, verminderter Antrieb, sozialer Rückzug und Schlafstörungen. Jedes Symptom wird mit Hilfe eines Items abgefragt. Pro Item können maximal 3 Punkte erreicht werden.

Der Gesamtscore setzt sich aus der Summe der Einzelitems zusammen. Nach den Empfehlungen des Centers for Cognitive Therapy gelten folgende Richtlinien für die Cut-off Scores: ein Wert <10 spricht für keine oder leichte Depression, 10-18 für eine leichte bis mittelschwere Depression, 19-29 für eine mittelschwere bis schwere Affektstörung, und ein Wert zwischen 30 und 63 für eine schwere depressive Erkrankung (Beck, Steer & Carbin, 1988). Die von uns verwendete deutsche Version stammt von Hautzinger, Bailer, Worall und Keller (1995). Die interne Konsistenz befindet sich mit einem Cronbachs α zwischen $r = 0,72$ und $r = 0,88$.

3.3.2 Screening für somatoforme Störungen (SOMS-2)

Es handelt sich beim SOMS-2 um einen Selbstbewertungsfragebogen, mit dessen Hilfe das Ausmaß an Somatisierung der Probanden gemessen werden kann. Der SOMS-2 fragt insgesamt 68 körperliche, organisch nicht erklärbare Symptome ab. Die Items werden auf einer dichotomen Antwortskala mittels „ja“ oder „nein“ beantwortet. Aus den Summenscores unterschiedlicher Itemkombinationen lassen sich insgesamt vier verschiedene Indizes berechnen. Die Indizes „Somatisierungsindex nach DSM-IV“, „Somatisierungsindex nach ICD-10“ und der SAD-Index dienen der Einteilung von Somatisierungsstörungen nach ICD-10- bzw. DSM-IV-Kriterien. Ein vierter Index, der allgemeine „Beschwerdeindex Somatisierung“, ist klassifikationsübergreifend und berücksichtigt mit 53 körperlichen Symptomen insgesamt die meisten der geschilderten Beschwerden. Ein Cut-off-Wert von mindestens 7 Punkten steht hier für eine deutliche Einschränkung durch die Symptome (Haas et al., 2013; Rief, W. & Hiller, 1999). Die Retest-Reliabilität liegt zwischen $r = 0,70$ und $r = 0,87$, die interne Konsistenz mit einem Cronbachs α zwischen $r = 0,80$ und $r = 0,95$, außerdem liegen ausreichend viele Normdaten an Gesunden und psychosomatisch erkrankten Probanden vor (Geue, Strauß & Brähler, 2016; Rief, W. & Hiller, 2008).

3.3.3 Toronto-Alexithymie-Skala (TAS-26)

Der TAS-26 in der deutschen Version hat zum Ziel, das Konstrukt der Alexithymie abzubilden. Der Fragebogen besteht aus insgesamt 26 Items und umfasst vier verschiedene Skalen. Skala 1 erfasst die Schwierigkeit, eigene Gefühle zu identifizieren, in Skala 2 die Schwierigkeit, diese Gefühle zu beschreiben. Skala 3 soll abbilden, ob der Denkstil extern orientiert ist. Die vierte Skala, welche sich mit reduziertem Tagträumen auseinandersetzt, geht aufgrund negativer Korrelation mit den ersten beiden Skalen nicht in die Gesamtwertung mit ein und wird in der deutschen Auflage auch nicht berücksichtigt. Die Gesamtskala setzt sich folglich aus der Addition der ersten drei Skalen zusammen.

Jedes Item musste von den Probanden auf einer 5-stufigen Likert-Skala bewertet werden. Es liegen ausreichend Normdaten einer repräsentativen deutschen Bevölkerungsstichprobe (N = 2047) vor, der Test hat mit einem Cronbachs α zwischen 0,67 und 0,84 eine ausreichende interne Konsistenz und Reliabilität (Brähler, Brosig & Kupfer, 2000). Als Cut-off-Wert, um zwischen niedrig und hoch alexithymen Personen zu unterscheiden, gilt ein Wert von 54 auf der Gesamtskala (Lulé et al., 2014; Pedrosa Gil et al., 2007).

3.3.4 Childhood-Trauma-Questionnaire (CTQ-SF)

Um das Ausmaß an Vernachlässigung und Missbrauch in der Kindheit zu erfassen, wurde die deutsche Kurzversion des Childhood Trauma Questionnaire (CTQ-SF) verwendet. Die Version besteht aus insgesamt 28 Items. Von dem Fragebogen werden fünf unterschiedliche Facetten von Kindheitstraumata erfasst. Emotionaler, körperlicher und sexueller Missbrauch sowie emotionale und körperliche Vernachlässigung. Zu jedem Aspekt müssen fünf Fragen auf einer 5-stufigen Likert-Skala beantwortet werden, wobei ein Teil der Items vor Auswertung invertiert werden muss. Drei zusätzliche Fragen dienen des Weiteren der Beurteilung einer eventuell vorhandenen Tendenz zur Bagatellisierung und Verleugnung erlebter Kindheitstraumata. Der Test hat insgesamt eine hohe interne Konsistenz und korreliert gut mit anderen Verfahren zur Erfassung von Kindheitstraumata. Der CTQ wird sehr häufig zu klinischen Untersuchungszwecken verwendet (Wingenfeld et al., 2010). Für den deutschsprachigen Raum liegen noch keine Cut-off-Werte vor, im amerikanischen Raum gelten folgende Cutoffs, ab welchen zumindest eine schwache Belastung durch die erlebten Traumata beginnt: emotionaler Missbrauch ≥ 9 , körperlicher Missbrauch ≥ 8 , sexueller Missbrauch ≥ 6 , emotionale Vernachlässigung ≥ 10 und körperliche Vernachlässigung ≥ 8 (Bernstein & Fink, 1998; Spinhoven et al., 2014).

3.3.5 Deutscher Schmerzfragebogen (DSF)

Zur präzisen Erfassung der aktuellen klinischen Schmerzsituation und weiterer schmerzverwandter Aspekte wurde in der Gruppe der somatoformen Schmerzpatienten ergänzend zu den restlichen Fragebögen noch der Deutsche Schmerzfragebogen bearbeitet. Der Deutsche Schmerzfragebogen ist ein von einer Arbeitsgruppe der Deutschen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes (DGSS) entwickeltes Screeningtool, welches dazu dienen soll, Schmerz in seiner komplexen Multidimensionalität zu erfassen. Im Fragebogen werden neben allgemeinen und demographischen Daten zur Person unter anderem eine subjektive Schmerzbeschreibung inklusive Lokalisation, Häufigkeit und Schmerzdauer erfasst. Es erfolgt eine Bewertung der klinischen Schmerzen anhand verschiedener Skalen wie der subjektiven Schmerzempfindungsskala (SES) sowie einer visuellen Analogskala, anhand derer sowohl der aktuelle Schmerz als auch

der Durchschnittsschmerz der letzten 4 Wochen und der maximale Schmerz in diesem Zeitraum bewertet werden sollen. Außerdem werden noch viele weitere Faktoren erfasst, unter anderem die durch den Schmerz bedingte Beeinträchtigung mit Hilfe des Pain Disability Index (Dillmann, Nilges, Saile & Gerbershagen, 1994), verschiedene Komorbiditäten wie Depression und Angst (Hospital Anxiety and Depression Score, HADS), die bereits erfolgte medizinische Behandlung sowie die Einschränkung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität (SF-36). Der DSF ist sowohl positiv auf Validität als auch auf Praktikabilität getestet (Nagel, Gerbershagen, Lindena & Pfingsten, 2002).

3.4 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit der Software SPSS Version 24 und 25 von IBM. Für jede Variable der QST-Batterie wurde zuerst der Mittelwert beider Körperhälften gebildet. Anschließend wurden die Variablen Δ CDT, Δ WDT, MDT, MPT und PPT mit dem dekadischen Logarithmus logarithmiert, wie in Rolke und Magerl et al. (2006) empfohlen, um eine Normalverteilung zu erreichen. CPT und HPT waren bereits ausreichend normalverteilt. Vergleiche der Fragebogen- und QST-Parameter zwischen den Hauptgruppen wurden mit Hilfe einfaktorieller ANOVAs für unabhängige Stichproben durchgeführt. Als Post-hoc Test diente die least significant difference (LSD). Für die Fragebogenvergleiche SOMS und TAS zwischen den Hauptgruppen wurde zusätzlich eine ANCOVA mit der Kovariate BDI durchgeführt, um eine mögliche Auswirkung der Depressivität auf die Ergebnisse der beiden Fragebögen aufdecken zu können. Zwei Patienten aus der Gruppe der Depressiven mit Medikation hatten einen Teil des CTQ fehlerhaft ausgefüllt und wurden deshalb in statistischen Berechnung, welche die CTQ-Ergebnisse beinhalteten, nicht berücksichtigt. Die Nebengruppe der Depressiven ohne Medikation wurde mit der Gruppe der Depressiven mit Medikation und den gesunden Kontrollen mittels ANCOVA verglichen. Als Kovariaten wurden hier Alter und Geschlecht eingesetzt, da die Gruppe aufgrund schwieriger Rekrutierungsbedingungen bei sehr wenigen in Frage kommenden Patienten nicht gematcht werden konnte. Korrelationsanalysen zwischen den Fragebogenergebnissen und den Schmerzschwellen des quantitativen sensorischen Testens wurden mit Hilfe von linearen Regressionsmodellen durchgeführt. Das Signifikanzniveau lag bei 5 %.

4 Ergebnisse

4.1 Auswertung der Fragebogenergebnisse

4.1.1 Auswertung Beck-Depression-Inventar (BDI)

Patienten mit diagnostizierter depressiver Störung wiesen im Beck-Depression-Inventar die signifikant höchsten Werte auf, sowohl im Vergleich zu Gesunden als auch zu somatoformen Schmerzpatienten. Der Großteil dieser Patienten erfüllte außerdem die Kriterien einer schweren Ausprägung der Erkrankung. Auch somatoforme Schmerzpatienten hatten signifikant höhere Scores als die gesunden Kontrollen, die Depressivität war jedoch geringer ausgeprägt. Die meisten Schmerzpatienten erfüllten die Kriterien einer mittelschweren Ausprägung der Depressivität. Nur drei gesunde Probanden wiesen Fragebogenscores auf, die mit einer leichten depressiven Erkrankung vereinbar wären, die Mehrheit der Probanden (92,5 %) hatten Ergebnisse unter dem Cutoff für eine depressive Störung.

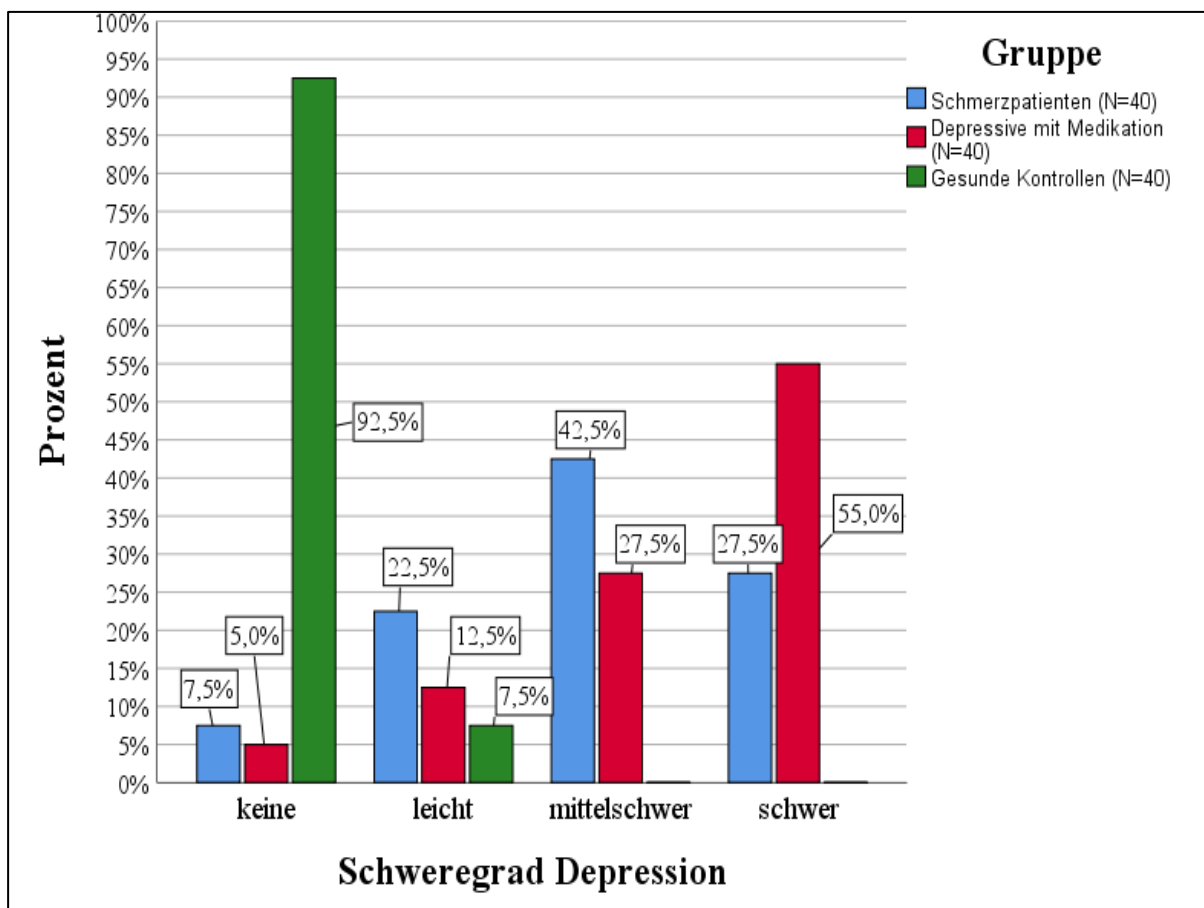


Abbildung 1: Einteilung des Schweregrades der Depression anhand des Beck-Depression-Inventars

Variable	Mean±SD	Analysis of Variance		Post-hoc LSD
		df (2/117)		
		F	p	
BDI				
SPD (N=40)	24,4±10,1	91,509	p ≤ 0,001*	SPD vs. GK: p ≤ 0,001*
DMM (N=40)	30,0±12,2			DMM vs. GK: p ≤ 0,001*
GK (N=40)	3,1±3,6			SPD vs. DMM: p = 0,008*

Tabelle 3: BDI-Gruppenvergleich mittels ANOVA

Mean = arithmetisches Mittel, SD = Standardabweichung, df = degrees of freedom, F = Teststatistik, p = Signifikanz, LSD = least significant difference, SPD = somatoforme Schmerzstörung, DMM = Depressive mit Medikation, GK = Gesunde Kontrollen, N = Anzahl

4.1.2 Auswertung Screening für somatoforme Störungen (SOMS-2)

Somatoforme Schmerzpatienten hatten die signifikant höchsten Werte im SOMS auf der Skala „allgemeiner Beschwerdeindex“ verglichen mit Depressiven und mit gesunden Probanden. Depressive Patienten lagen zwischen Schmerzpatienten und Gesunden und hatten ebenfalls signifikant höhere Somatisierungswerte im Vergleich zu Letzteren. Bei Betrachtung des empfohlenen Cutoffs von 7 Punkten als Zeichen einer Einschränkung durch die körperlichen Symptome ab diesem Wert, lag der Großteil der Schmerzpatienten mit 92,5 % darüber. In der Gruppe der depressiven Patienten lagen 77,5 %, und in der Gruppe der Gesunden nur 22,5 % der Teilnehmer über dem beschriebenen Grenzwert.

Variable	Mean±SD	Analysis of Variance		Post-hoc LSD
		df (2/117)		
		F	p	
SOMS				
SPD (N=40)	19,5±8,8	54,361	p ≤ 0,001*	SPD vs. GK: p ≤ 0,001*
DMM (N=40)	10,9±6,7			DMM vs. GK: p ≤ 0,001*
GK (N=40)	3,9±3,6			SPD vs. DMM: p ≤ 0,001*

Einschränkung durch die Symptome (SOMS-allgemeiner Beschwerdeindex ≥ 7)			
	Einschränkung durch die Symptome vorhanden	Keine Einschränkung durch die Symptome	Gesamt
	N (%)	N (%)	N (%)
Schmerzpatienten	37 (92,5 %)	3 (7,5 %)	40 (100 %)
Depressive mit Medikation	31 (77,5 %)	9 (22,5 %)	40 (100 %)
Gesunde Kontrollen	9 (22,5 %)	31 (77,5 %)	40 (100 %)

Tabelle 4: SOMS-allgemeiner Beschwerdeindex: Gruppenvergleich mittels ANOVA und Einstufung der Somatisierung der Patienten anhand des allgemeinen Beschwerdeindex

Ab einem Cutoff im allgemeinen Beschwerdeindex ≥ 7 wird von einer Belastung durch die Symptome ausgegangen. Mean = arithmetisches Mittel, SD = Standardabweichung, df = degrees of freedom, F = Teststatistik, p = Signifikanz, LSD = least significant difference, ns = nicht signifikant, SPD = somatoforme Schmerzstörung, DMM = Depressive mit Medikation, GK = Gesunde Kontrollen, N = Anzahl

4.1.3 Auswertung Childhood-Trauma-Questionnaire (CTQ-SF)

Im Gesamtscore zur kindheitlichen Traumatisierung hatten somatoforme Schmerzpatienten im Gruppenvergleich die signifikant höchsten Werte. Depressive Patienten wiesen signifikant höhere Werte als die gesunden Kontrollen auf.

Wurden die Subskalen des CTQ einzeln betrachtet, zeigten somatoforme Schmerzpatienten in allen Skalen signifikant höhere Werte als gesunde Kontrollen und in allen (außer der Skala für körperliche Misshandlung) auch als depressive Patienten. Depressive unterschieden sich nur in den Skalen für emotionale und körperliche Vernachlässigung sowie emotionalen Missbrauch signifikant von den gesunden Probanden.

Variable	Mean±SD	Analysis of Variance		Post-hoc LSD
		df (2/115)		
		F	p	
CTQ-Gesamtscore				
SPD (N=40)	53,7±18,0	20,300	p ≤ 0,001*	SPD vs. GK p ≤ 0,001*
DMM (N=38)	43,4±15,7			DMM vs. GK: p = 0,002*
GK (N=40)	33,2±7,0			SPD vs. DMM: p = 0,002*
Emotionaler Missbrauch				
SPD (N=40)	12,8±5,5	17,050	p ≤ 0,001*	SPD vs. GK: p ≤ 0,001*
DMM (N=38)	9,2±4,0			DMM vs. GK: p = 0,046*
GK (N=40)	7,3±2,9			SPD vs. DMM: p ≤ 0,001*
Körperliche Misshandlung				
SPD (N=40)	9,0 ± 4,2	4,832	p = 0,010	SPD vs. GK: p = 0,002*
DMM (N=38)	7,2±7,3			DMM vs. GK: p = 0,167 (ns)
GK (N=40)	5,6±1,4			SPD vs. DMM: p = 0,097 (ns)
Sexueller Missbrauch				
SPD (N=40)	6,7±2,9	4,272	p = 0,016	SPD vs. GK p = 0,007*
DMM (N=38)	5,7±1,3			DMM vs. GK: p = 0,636 (ns)
GK (N=40)	5,5±1,2			SPD vs. DMM: p = 0,028*
Emotionale Vernachlässigung				
SPD (N=40)	15,7±5,7	22,026	p ≤ 0,001*	SPD vs. GK: p ≤ 0,001*
DMM (N=38)	13,4±5,2			DMM vs. GK: p ≤ 0,001*
GK (N=40)	8,7±3,3			SPD vs. DMM: p = 0,041*
Körperliche Vernachlässigung				
SPD (N=40)	9,5±3,7	14,349	p ≤ 0,001*	SPD vs. GK: p ≤ 0,001*
DMM (N=38)	7,9±2,6			DMM vs. GK: p = 0,005*
GK (N=40)	6,2±1,7			SPD vs. DMM: p = 0,016*

Tabelle 5: Gesamtscore und Subskalen des Childhood-Trauma-Questionnaire im Gruppenvergleich

Mean = arithmetisches Mittel, SD = Standardabweichung, df = degrees of freedom, F = Teststatistik, p = Signifikanz, LSD = least significant difference, ns = nicht signifikant, SPD = somatoforme Schmerzstörung, DMM = Depressive mit Medikation, GK = Gesunde Kontrollen, N = Anzahl

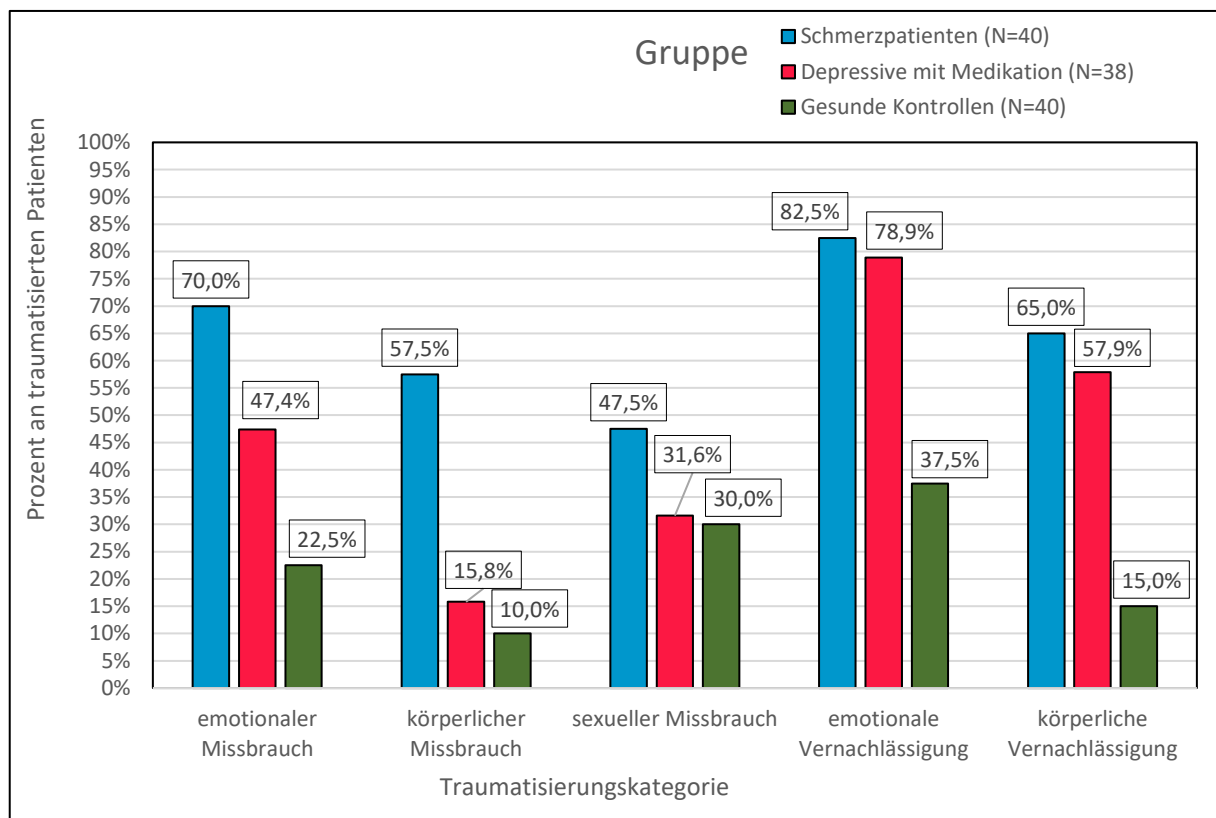


Abbildung 2: Einstufung Traumatisierung vorhanden/nicht vorhanden nach Traumatisierungskategorie

Einteilung der Studienteilnehmer in traumatisiert bzw. nicht traumatisiert anhand der im amerikanischen Raum verwendeten Cutoffs, aufgeteilt in die einzelnen Subskalen des CTQ. Im Diagramm gezeigt sind die Teilnehmer in Prozent pro Gruppe, die laut der Cutoffs unter einer mindestens leichten Belastung durch die erlebte Traumatisierung leiden.

4.1.4 Auswertung Toronto-Alexithymie-Skala (TAS-26)

Hinsichtlich der Ausprägung des Merkmals Alexithymie unterschieden sich die Patientengruppen im Gesamtscore des TAS-26 nicht signifikant voneinander. Beide Gruppen hatten jedoch signifikant höhere Werte als die gesunden Kontrollen.

In der Gruppe der somatoformen Schmerzpatienten gab es mit 45 % den größten Anteil an Patienten, die aufgrund eines Gesamtscores von mindestens 54 Punkten als alexithym eingestuft werden konnten. Anschließend folgte mit 37,5 % die Gruppe der depressiven Patienten. In der gesunden Kontrollgruppe erfüllten nur 2,5 % der Probanden die Fragebogenkriterien für eine hohe Ausprägung von Alexithymie. Auch bei Betrachtung der Einzelskalen 1 und 2, respektive dem Identifizieren und Beschreiben der eigenen Gefühle, konnten wie im Gesamtscore keine Unterschiede zwischen den Patientengruppen festgestellt werden, allerdings ergaben sich jeweils wieder signifikant höhere Werte als bei gesunden Kontrollen. Nur in der Skala für einen extern orientierten Denkstil (Skala 3) zeigte sich in der ANOVA knapp kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen. In einem Post-hoc Test wurde nur der Unterschied zwischen den somatoformen Schmerzpatienten und gesunden Kontrollen signifikant.

Variable	Mean±SD	Analysis of Variance		Post-hoc LSD
		df (2/117)		
		F	p	
TAS-26-Gesamtscore				
SPD (N=40)	52,0±9,5	46,707	p ≤ 0,001 *	SPD vs. GK: p ≤ 0,001 *
DMM (N=40)	50,9±7,7			DMM vs. GK: p ≤ 0,001 *
GK (N=40)	36,3±7,0			SPD vs. DMM: p = 0,537 (ns)
Identifizieren von Gefühlen				
SPD (N=40)	19,8±4,8	52,814	p ≤ 0,001 *	SPD vs. GK: p ≤ 0,001 *
DMM (N=40)	18,9±5,4			DMM vs. GK: p ≤ 0,001 *
GK (N=40)	10,4±2,9			SPD vs. DMM: p = 0,361 (ns)
Beschreiben von Gefühlen				
SPD (N=40)	15,5 ± 3,6	38,836	p ≤ 0,001 *	SPD vs. GK: p ≤ 0,001 *
DMM (N=40)	16,5±3,3			DMM vs. GK: p ≤ 0,001 *
GK (N=40)	10,4±3,1			SPD vs. DMM: p = 0,171 (ns)
Extern orientierter Denkstil				
SPD (N=40)	16,8±4,0	2,847	p = 0,062 (ns)	SPD vs. GK p = 0,028*
DMM (N=40)	15,3±3,3			DMM vs. GK: p = 0,707 (ns)
GK (N=40)	15,0±3,4			SPD vs. DMM: p = 0,067 (ns)
Einstufung der Alexithymieausprägung (TAS-26 ≥ 54 Punkte)				
	hoch alexithym	niedrig alexithym		Gesamt
	N (%)	N (%)		N (%)
Schmerzpatienten	18 (45 %)	22 (55 %)		40 (100 %)
Depressive mit Medikation	15 (37,5 %)	25 (62,5 %)		40 (100 %)
Gesunde Kontrollen	1 (2,5 %)	39 (97,5 %)		40 (100 %)

Tabelle 6: TAS-26-Gesamtscore- und Subskalen-Gruppenvergleich mittels ANOVA und Einstufung der Patienten bezüglich der Alexithymieausprägung

Ab einem TAS-Gesamtscore von ≥ 54 Punkten wird von einer hohen Ausprägung des Merkmals Alexithymie ausgegangen. Mean = arithmetisches Mittel, SD = Standardabweichung, df = degrees of freedom, F = Teststatistik, p = Signifikanz, LSD = least significant difference, ns = nicht signifikant, SPD = somatoforme Schmerzstörung, DMM = Depressive mit Medikation, GK = Gesunde Kontrollen, N = Anzahl

4.1.5 Auswertung Deutscher Schmerzfragebogen (DSF)

Die Schmerzdauer betrug in der Mehrzahl der Fälle mehr als zwei Jahre (77,5 %). Nur 22,5 % der somatoformen Schmerzpatienten hatten eine Schmerzdauer die darunterlag. Die Anzahl der Behandler reichte von 2 bis 12, wobei der Großteil der Patienten bereits 4-6 verschiedene Ärzte aufgrund ihrer Beschwerden aufgesucht hatte. Die durchschnittliche und die maximale Schmerzbewertung in den letzten 4 Wochen und die am Untersuchungstag sowie die Schmerzbeeinträchtigung anhand des Pain Disability Index (PDI) sind Tabelle 7 zu entnehmen.

DSF (SPD; N=40)		N (%)	Mean±SD	Min.	Max.
Schmerzdauer	6-12 Monate	1 (2,5 %)			
	1-2 Jahre	8 (20 %)			
	2-5 Jahre	5 (12,5 %)			
	>5 Jahre	26 (65 %)			
Anzahl Behandler	1-3	11 (27,5 %)			
	4-6	17 (42,5 %)			
	7-9	11 (27,5 %)			
	>9	1 (2,5 %)			
VAS _{aktuell}			65±19	28	100
VAS _{Ø 4 Wo.}			68±19	36	100
VAS _{max. 4 Wo.}			86±14	36	100
Pain Disability Index			33±9	11	50

Tabelle 7: Auswertung des Deutschen Schmerzfragebogens für die Gruppe der somatoformen Schmerzpatienten

Mean = arithmetisches Mittel, SD = Standardabweichung, N = Anzahl an Patienten, Min. = Minimum, Max. = Maximum, VAS = visuelle Analogskala

4.1.6 Kovarianzanalyse TAS/BDI, SOMS/BDI

Aufgrund eines potentiell vorhandenen Einflusses der Depressivität auf die Ergebnisse des TAS-26 und des SOMS-2 wurde jeweils eine ANCOVA mit der Kovariate BDI an die zuvor durchgeführten Gruppenvergleiche angeschlossen. Im Test auf Zwischensubjekteffekte konnte sowohl für den TAS als auch für den SOMS eine signifikante Interaktion mit dem BDI aufgezeigt werden. Der BDI-Score zeigte sich als wichtige Einflussgröße auf die Ergebnisse im TAS im Sinne einer positiven Korrelation. Dennoch blieb auch nach Berücksichtigung des BDI, respektive der Depressivität, der signifikante Unterschied beider Patientengruppen zu den gesunden Probanden bestehen. Der BDI-Score war ebenfalls eine wichtige Einflussgröße auf die Ergebnisse der Probanden im SOMS. Nach Berücksichtigung der Depressivität war der zuvor signifikante Unterschied zwischen Depressiven und gesunden Kontrollen nicht mehr signifikant. Somatoforme Schmerzpatienten hatten auch nach Berücksichtigung des BDI weiterhin die signifikant höchsten Werte im SOMS.

Analysis of Covariance Gruppe					
Variable	Mean±SD	M ^a ±SE	df (2/117)		Post-hoc LSD
			F	p	
TAS (Kovariate BDI)					
SPD (N=40)	52,0±9,5	50,3±1,3	7,856	p = 0,001*	SPD vs. GK: p ≤ 0,001*
DMM (N=40)	50,9±7,7	47,4±1,4			DMM vs. GK: p = 0,024*
GK (N=40)	36,3±7,0	41,4±1,7			SPD vs. DMM: p = 0,097 (ns)
ANCOVA BDI (abhängige Variable = TAS; unabhängige Variable = BDI):				df = 1/118; F = 18,259; p ≤ 0,001*	
SOMS (Kovariate BDI)					
SPD (N=40)	19,5±8,8	18,5±1,1	31,741	p ≤ 0,001*	SPD vs. GK: p ≤ 0,001*
DMM (N=40)	10,9±6,7	8,8±1,2			DMM vs. GK: p = 0,441 (ns)
GK (N=40)	3,9±3,6	7,1±1,5			SPD vs. DMM: p ≤ 0,001*
ANCOVA BDI (abhängige Variable = SOMS; unabhängige Variable = BDI):				df = 1/118; F = 9,469; p = 0,003*	

Tabelle 8: ANCOVA für TAS-26-Gesamtscore und SOMS-2: allgemeiner Beschwerdeindex zwischen den Gruppen mit Berücksichtigung von BDI als Kovariate und Post-hoc LSD

Mean = arithmetisches Mittel, SD = Standardabweichung, df = Anzahl der Freiheitsgrade, F = Teststatistik, p = Signifikanz, LSD = least significant difference, ns = nicht signifikant, M^a= geschätzter Mittelwert nach Berücksichtigung der Kovariate BDI, SE = Standardfehler, N = Anzahl

4.2 QST-Ergebnisse der Hauptgruppen

4.2.1 Schmerz- und Wahrnehmungsschwellen für Temperaturreize

Wie im Methodenteil beschrieben, wurde bei der CDT und WDT zum Erreichen einer Normalverteilung der dekadische Logarithmus aus dem Betrag der Differenz zwischen gemessener Temperatur und Baseline-Temperatur von 32 °C berechnet.

In der durchgeführten ANOVA zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen den drei Gruppen für die Kälteerkennungsschwelle $\Delta\text{CDT}_{(\log)}$ und die Kälteschmerzschwelle CPT.

Somatoforme Schmerzpatienten waren unempfindlicher in der Wahrnehmung von schmerzhafter und nicht schmerzhafter Kälte im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe. Depressive Patienten zeigten sich ebenfalls unempfindlicher gegenüber Kältereizen. Dieser Unterschied wurde im Vergleich zu Gesunden allerdings nur für nicht schmerzhaftes Kältereize signifikant ($\Delta\text{CDT}_{(\log)}$). Im Gegensatz zu den Kälteparametern konnten in Bezug auf die QST-Parameter $\Delta\text{WDT}_{(\log)}$ und HPT keine signifikanten Gruppenunterschiede aufgedeckt werden.

Variable	Mean±SD	Analysis of Variance		Post-hoc LSD
		df (2/117)		
		F	p	
$\Delta\text{CDT}_{(\log)}$				
SPD (N=40)	0,27 ± 0,33	6,373	p = 0,002*	SPD vs. GK: p = 0,001 *
DMM (N=40)	0,22 ± 0,28			DMM vs. GK: p = 0,011 *
GK (N=40)	0,05 ± 0,23			SPD vs. DMM: p = 0,406 (ns)
$\Delta\text{WDT}_{(\log)}$				
SPD (N=40)	0,45 ± 0,26	0,592	p = 0,555	SPD vs. GK: p = 0,592 (ns)
DMM (N=40)	0,48 ± 0,29			DMM vs. GK: p = 0,279 (ns)
GK (N=40)	0,42 ± 0,22			SPD vs. DMM: p = 0,583 (ns)
CPT in °C				
SPD (N=40)	12,97 ± 8,62	2,599	p = 0,079	SPD vs. GK: 0,028*
DMM (N=40)	15,91 ± 9,27			DMM vs. GK: p = 0,506 (ns)
GK (N=40)	17,17 ± 7,35			SPD vs. DMM: p = 0,123 (ns)
HPT in °C				
SPD (N=40)	43,45 ± 4,27	0,014	p = 0,986	SPD vs. GK: p = 0,871 (ns)
DMM (N=40)	43,48 ± 3,65			DMM vs. GK: p = 0,903 (ns)
GK (N=40)	43,58 ± 3,29			SPD vs. DMM: p = 0,968 (ns)

Tabelle 9: ANOVA zum Vergleich der QST-Temperaturparameter zwischen Schmerzpatienten, Depressiven und gesunden Kontrollen

Mean = arithmetisches Mittel, SD = Standardabweichung, df = degrees of freedom, F = Teststatistik, p = Signifikanz, LSD = least significant difference, ns = nicht signifikant, N = Anzahl

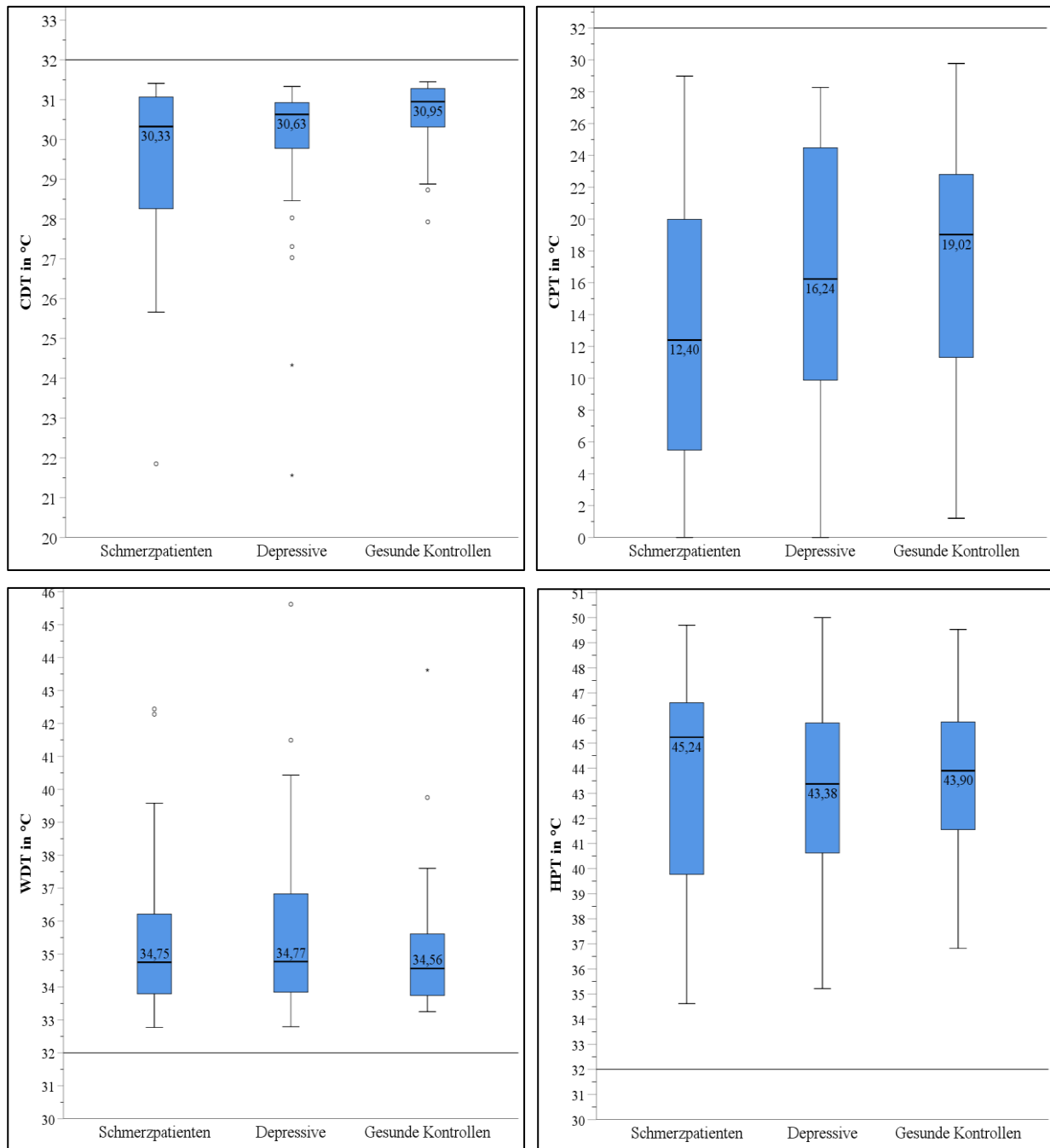


Abbildung 3: Boxplots der Wahrnehmungs- und Schmerzschwellen für die QST- Temperaturparameter nach Gruppe

Die Bezugslinie der y-Achse markiert den Ausgangswert des Temperaturtestgeräts für die einzelnen thermischen Tests. CDT und WDT sind aus Anschaulichkeitsgründen als Absolutwerte dargestellt und nicht als logarithmierte Differenz von der Baseline. Für die ANOVA wurden die \log_{10} -transformierten Werte von Δ CDT und Δ WDT verwendet. Insgesamt liegen bei CDT 3 und bei WDT 4 Fälle außerhalb der dargestellten Skala der y-Achse.

4.2.2 Schmerz- und Wahrnehmungsschwellen für mechanische Reize

Auch bei den mechanischen QST-Parametern konnten in der ANOVA signifikante Unterschiede zwischen Schmerzpatienten und der Patientenkontrollgruppe sowie den gesunden Probanden gefunden werden. Somatoforme Schmerzpatienten zeigten sich trotz insgesamt ausgeprägter Streuung der Werte für $MDT_{(log)}$ unempfindlicher gegenüber nicht-schmerzhaften Berührungen. Depressive und Gesunde unterschieden sich hier nicht signifikant.

Eine ähnliche Konstellation ergab sich auch für die mechanische Schmerzschwelle MPT. Somatoforme Schmerzpatienten waren hier ebenfalls am unempfindlichsten gegenüber spitzen schmerzhaften Pinprick-Stimuli. Depressive und gesunde Kontrollen unterschieden sich erneut nicht signifikant voneinander.

Bei der Druckschmerzschwelle PPT waren beide Patientengruppen im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe signifikant unempfindlicher gegenüber dem applizierten Druckschmerzstimulus. Depressive Patienten hatten hier sogar eine etwas höhere PPT als somatoforme Schmerzpatienten, auch wenn dieser Unterschied knapp nicht signifikant war.

Variable	Mean±SD	Analysis of Variance		Post-hoc LSD
		df (2/117)		
		F	p	
MDT _(log)				
SPD (N=40)	0,46±0,78	4,438	p = 0,014*	SPD vs. GK: p = 0,013*
DMM (N=40)	0,11±0,48			DMM vs. GK: p = 0,906 (ns)
GK (N=40)	0,13±0,46			SPD vs. DMM: p = 0,009*
PPT _(log)				
SPD (N=40)	2,73±0,21	7,367	p = 0,001*	SPD vs. GK: p = 0,035*
DMM (N=40)	2,79±0,12			DMM vs. GK: p ≤ 0,001*
GK (N=40)	2,66±0,12			SPD vs. DMM: p = 0,092 (ns)
MPT _(log)				
SPD (N=40)	2,59±0,33	6,766	p = 0,002*	SPD vs. GK: p = 0,002*
DMM (N=40)	2,29±0,47			DMM vs. GK: p = 0,946 (ns)
GK (N=40)	2,29±0,43			SPD vs. DMM: p = 0,002*

Tabelle 10: ANOVA zum Vergleich der mechanischen QST-Parameter zwischen Schmerzpatienten, Depressiven und gesunden Kontrollen

Mean = arithmetisches Mittel, SD = Standardabweichung, df = degrees of freedom, F = Teststatistik, p = Signifikanz, LSD = least significant difference, ns = nicht signifikant, N = Anzahl

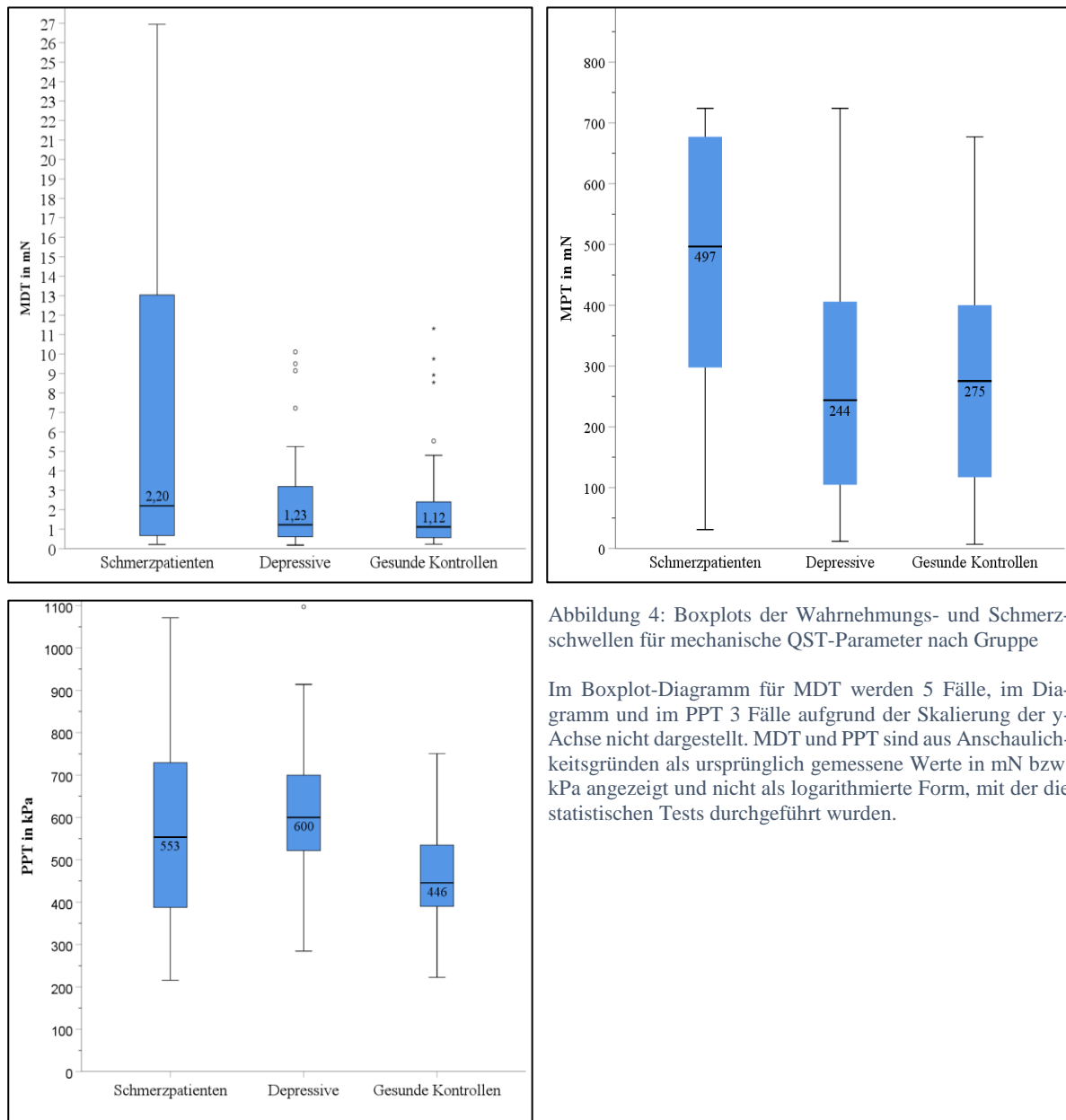


Abbildung 4: Boxplots der Wahrnehmungs- und Schmerzschwellen für mechanische QST-Parameter nach Gruppe

Im Boxplot-Diagramm für MDT werden 5 Fälle, im Diagramm und im PPT 3 Fälle aufgrund der Skalierung der y-Achse nicht dargestellt. MDT und PPT sind aus Anschaulichkeitsgründen als ursprünglich gemessene Werte in mN bzw. kPa angezeigt und nicht als logarithmierte Form, mit der die statistischen Tests durchgeführt wurden.

4.3 Antidepressive Medikation als Einflussfaktor der QST-Messung

Um den potenziellen Einfluss antidepressiver Medikation als Störfaktor der QST-Messungen zu berücksichtigen, wurden die bereits aus den vorhergehenden Kapiteln bekannten depressiven Patienten unter antidepressiver Medikation (DMM; N=40) mit einer kleineren Gruppe depressiver Patienten ohne Medikation (DOM; N=14) verglichen. Zusätzlich wurde untersucht, inwieweit sich letztere Patienten von den gesunden Kontrollen unterschieden. Alter und Geschlecht wurden bei der Durchführung der statistischen Vergleiche als Kovariaten mitberücksichtigt, da sich beide Faktoren in der Gruppe der medikamentennativen depressiven Patienten signifikant von den anderen beiden Gruppen unterschieden.

4.3.1 Einfluss der Medikation auf QST-Temperaturparameter

Für die QST-Temperaturparameter konnte kein signifikanter Unterschied zwischen depressiven Patienten mit oder ohne Medikation festgestellt werden. Dies galt sowohl für die Wärmeparameter $\Delta\text{WDT}_{(\log)}$ und HPT als auch für die Kälteparameter $\Delta\text{CDT}_{(\log)}$ und CPT.

So zeigten sich Depressive ohne Medikation (DOM) ebenfalls unempfindlicher gegenüber nicht schmerzhafter Kälte im Vergleich zu Gesunden wie ihre depressiven Mitpatienten mit Medikation. Dies galt auch, nachdem Alter und Geschlecht als potentielle Einflussfaktoren auf die QST-Messung mitberücksichtigt wurden. Für die Wärme- und Hitzeparameter $\Delta\text{WDT}_{(\log)}$ und HPT konnte zwischen den Gruppen kein signifikanter Unterschied beobachtet werden.

			Analysis of Covariance		
Variable	Mean±SD	M ^a ±SE	Gruppe df (2/91)		Post-hoc LSD
			F	p	
ΔCDT _(log)					
DMM (N=40)	0,218±0,276	0,215±0,039	5,748	0,004*	DMM vs. DOM: p = 0,817 (ns)
DOM (N=14)	0,198±0,252	0,233±0,068			DOM vs. GK: p = 0,020*
GK (N=40)	0,055±0,233	0,045±0,039			DMM vs. GK: p = 0,003*
ΔWDT _(log)					
DMM (N=40)	0,482±0,291	0,480±0,036	1,040	p = 0,358 (ns)	DMM vs. DOM: p = 0,824 (ns)
DOM (N=14)	0,422±0,230	0,463±0,064			DOM vs. GK: p = 0,454 (ns)
GK (N=40)	0,419±0,221	0,407±0,036			DMM vs. GK: p = 0,160 (ns)
CPT in °C					
DMM (N=40)	15,91±9,27	15,80±1,32	1,036	p = 0,359 (ns)	DMM vs. DOM: p = 0,158 (ns)
DOM (N=14)	18,98±8,68	19,62±2,32			DOM vs. GK: p = 0,347 (ns)
GK (N=40)	17,17±7,35	17,06±1,32			DMM vs. GK: p = 0,498 (ns)
HPT in °C					
DMM (N=40)	43,48±3,65	43,51±0,56	0,501	p = 0,608 (ns)	DMM vs. DOM: p = 0,362 (ns)
DOM (N=14)	42,49±4,32	42,47±0,98			DOM vs. GK: p = 0,340 (ns)
GK (N=40)	43,58±3,29	43,57±0,56			DMM vs. GK: p = 0,941 (ns)

ANCOVA zwischen den Gruppen (Kovariaten Alter und Geschlecht)

Zielvariable	Kovariate	df	F	P
$\Delta\text{CDT}_{(\log)}$	Alter	1/92	8,289	p = 0,005*
	Geschlecht	1/92	1,504	p = 0,223 (ns)
$\Delta\text{WDT}_{(\log)}$	Alter	1/92	17,485	p ≤ 0,001*
	Geschlecht	1/92	6,163	p = 0,015*
CPT	Alter	1/92	0,005	p = 0,946 (ns)
	Geschlecht	1/92	4,090	p = 0,046*
HPT	Alter	1/92	1,791	p = 0,184 (ns)
	Geschlecht	1/92	5,535	p = 0,021*

Tabelle 11: ANCOVA für den Gruppenvergleich der QST-Temperaturparameter mit den Kovariaten Alter und Geschlecht

Mean = arithmetisches Mittel, SD = Standardabweichung, M^a= geschätzter Mittelwert nach Berücksichtigung der Kovariaten Alter und Geschlecht, SE = Standardfehler, df = degrees of freedom, F = Teststatistik, p = Signifikanz, LSD = least significant difference, ns = nicht signifikant, DOM = Depressive ohne Medikation, N = Anzahl

4.3.2 Einfluss der Medikation auf mechanische QST-Parameter

Depressive ohne Medikation waren signifikant empfindlicher bei mechanischen Schmerzreizen. Dies galt sowohl für Pinprick-Stimuli ($MPT_{(log)}$) als auch für Druckschmerz ($PPT_{(log)}$). Sie waren jedoch unempfindlicher in der Wahrnehmung nicht schmerzhafter mechanischer Berührungen als Depressive mit Medikation und Gesunde ($MDT_{(log)}$). Alter und Geschlecht waren bei den mechanischen QST-Messungen nur für die Druckschmerzschwelle PPT signifikante Zwischensubjektfaktoren. Jüngere und weibliche Versuchsteilnehmer waren im Schnitt empfindlicher als ältere und männliche Probanden.

Analysis of Covariance					
Variable	Mean±SD	M ^a ±SE	Gruppe df (2/91)		Post-hoc LSD
			F	p	
MDT _(log)					
DMM (N=40)	0,112±0,478	0,108±0,073	6,212	p = 0,003*	DMM vs. DOM: p = 0,001 *
DOM (N=14)	0,577±0,394	0,608±0,129			DOM vs. GK: p = 0,002*
GK (N=40)	0,128±0,457	0,120±0,073			DMM vs. GK: p = 0,903 (ns)
MPT _(log)					
DMM (N=40)	2,288±0,470	2,290±0,070	9,669	p ≤ 0,001*	DMM vs. DOM: p ≤ 0,001*
DOM (N=14)	1,746±0,406	1,710±0,122			DOM vs. GK: p ≤ 0,001*
GK (N=40)	2,294±0,434	2,304±0,070			DMM vs. GK: p = 0,884 (ns)
PPT _(log)					
DMM (N=40)	2,789±0,118	2,788±0,018	26,660	p ≤ 0,001*	DMM vs. DOM: p ≤ 0,001*
DOM (N=14)	2,539±0,144	2,552±0,032			DOM vs. GK: p = 0,008*
GK (N=40)	2,656±0,118	2,652±0,018			DMM vs. GK: p ≤ 0,001*

ANCOVA zwischen den Gruppen (Kovariaten Alter und Geschlecht)

Zielvariable	Kovariate	df	F	P
$MDT_{(log)}$	Alter	1/92	0,464	p = 0,498 (ns)
	Geschlecht	1/92	0,309	p = 0,580 (ns)
$MPT_{(log)}$	Alter	1/92	3,632	p = 0,060 (ns)
	Geschlecht	1/92	1,275	p = 0,262 (ns)
$PPT_{(log)}$	Alter	1/92	10,283	p = 0,002*
	Geschlecht	1/92	5,906	p = 0,017*

Tabelle 12: ANCOVA für den Gruppenvergleich der mechanischen QST-Parameter mit den Kovariaten Alter und Geschlecht

Mean = arithmetisches Mittel, SD = Standardabweichung, M^a = geschätzter Mittelwert nach Berücksichtigung der Kovariaten Alter und Geschlecht, SE = Standardfehler, df = degrees of freedom, F = Teststatistik, p = Signifikanz, LSD = Least significant difference, ns = nicht signifikant, DOM = Depressive ohne Medikation, N = Anzahl

4.4 Korrelationsanalysen

Die Korrelationsanalysen wurden gruppenweise mit dem Datensatz der Hauptgruppen, bestehend aus somatoformen Schmerzpatienten (N=40), Depressiven mit Medikation (N=40) und gesunden Kontrollen durchgeführt. Abhängige Variablen waren die Messwerte der Schmerzschwellen CPT, HPT, MPT und PPT und unabhängige Variablen die Ergebnisse der Fragebogenscores. Für die Patienten mit somatoformer Schmerzstörung wurden zusätzlich Korrelationsanalysen für den DSF und QST, sowie BDI als unabhängiger Variable und SOMS (allgemeiner Beschwerdeindex) und TAS-26 als abhängige Variablen durchgeführt.

4.4.1 BDI und QST innerhalb der Hauptgruppen

Die QST-Parameter CPT, HPT, MPT, PPT korrelierten in keiner Gruppe signifikant mit den Fragebogenscores im BDI. Der Korrelationskoeffizient R lag zwischen 0,085 und 0,248 für positive Korrelationen und zwischen -0,017 und -0,289 für negative Korrelationen. Ein möglicher Zusammenhang wurde mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von p zwischen 0,07 und 0,985 nicht signifikant.

4.4.2 SOMS und QST innerhalb der Hauptgruppen

Patienten mit somatoformer Schmerzstörung und solche mit Depression zeigten keinen Zusammenhang der experimentellen Schmerzwahrnehmung mit dem SOMS. Lediglich die gesunden Kontrollen zeigten einen signifikanten Zusammenhang zwischen HPT und dem Ergebnis im SOMS. Die HPT korrelierte signifikant negativ mit den Ergebnissen im SOMS ($R=-0,38$; $R^2=0,144$, $p=0,016$). Für alle anderen Schmerzschwellen konnte keine signifikante Korrelation mit dem Maß an Somatisierung im SOMS gefunden werden (R zwischen -0,146 und 0,270; p zwischen 0,092 und 0,906).

4.4.3 TAS und QST innerhalb der Hauptgruppen

Auch zwischen den Ergebnissen der Toronto-Alexithymia-Skala und den Schmerzmessungen HPT, CPT, PPT und MPT konnte kein signifikanter Zusammenhang in einer der Gruppen aufgedeckt werden. Die Werte für R lagen zwischen -0,124 und 0,186, mit Signifikanzniveaus p zwischen 0,250 und 0,954.

4.4.4 CTQ und QST innerhalb der Hauptgruppen

Das Ausmaß an kindlicher Traumatisierung, gemessen mit dem CTQ, korrelierte nicht mit den Befunden der experimentellen Schmerzmessungen der drei Gruppen (R zwischen 0,00005 und 0,216; p zwischen 0,181 und 1).

4.4.5 DSF und QST in der Gruppe der Schmerzpatienten

Weder die aktuelle oder die durchschnittliche Schmerzstärke der letzten vier Wochen gemessen, anhand einer visuellen Analogskala, noch die Schmerzbeeinträchtigung korrelierten in der Gruppe der somatoformen Schmerzpatienten mit den Ergebnissen der vier Schmerzschwellenmessungen CPT, HPT, MPT und PPT (R zwischen 0,001 und 0,293; p zwischen 0,066 und 0,993).

4.4.6 BDI und SOMS in der Gruppe der Schmerzpatienten

Die Ergebnisse im SOMS: allgemeiner Beschwerdeindex korrelierten signifikant positiv mit den Ergebnissen im BDI in der Gruppe der somatoformen Schmerzpatienten ($R = 0,556$; $R^2 = 0,309$; $p \leq 0,001^*$).

4.4.7 BDI und TAS-26 in der Gruppe der Schmerzpatienten

Auch die Ergebnisse der Alexithymietestung mithilfe des TAS-26 korrelierten signifikant mit der Depressivität im BDI in der Gruppe der somatoformen Schmerzpatienten ($R = 0,559$; $R^2 = 0,313$; $p \leq 0,001^*$).

4.4.8 BDI und DSF in der Gruppe der Schmerzpatienten

Die Ergebnisse für die aktuelle Schmerzstärke, bewertet anhand einer visuellen Analogskala, korrelierten signifikant mit dem Ergebnis im BDI. ($R = 0,401$, $R^2 = 0,161$, $p = 0,01^*$) Die zusammenfassende Bewertung der Schmerzen in den letzten 4 Wochen sowie die maximale Schmerzstärke der letzten 4 Wochen korrelierten nicht signifikant mit dem Ergebnis im BDI ($R = 0,241$, $R^2 = 0,058$, $p = 0,135$ (ns) für die durchschnittliche Schmerzbewertung der letzten 4 Wochen; $R = 0,264$, $R^2 = 0,07$, $p = 0,1$ (ns) für die maximale Schmerzbewertung der letzten 4 Wochen).

4.4.9 SOMS und DSF in der Gruppe der Schmerzpatienten

Ähnlich wie BDI und DSF verhielten sich SOMS und DSF zueinander. Für die Korrelation zwischen aktueller Schmerzstärke und Somatisierungsneigung im SOMS (allgemeiner Beschwerdeindex) konnte ein signifikanter Zusammenhang aufgedeckt werden. ($R = 0,387$, $R^2 = 0,15$, $p = 0,014$) Der Zusammenhang zwischen $VAS_{\emptyset 4 \text{ Wo}}$, $VAS_{\text{max.4 Wo}}$ und SOMS (allgemeiner Beschwerdeindex) war nicht signifikant ($R = 0,273$, $R^2 = 0,074$, $p = 0,089$ (ns) für $VAS_{\emptyset 4 \text{ Wo}}$; $R = 0,294$, $R^2 = 0,087$, $p = 0,065$ (ns) für $VAS_{\text{max.4 Wo}}$).

5 Diskussion

5.1 Psychopathologische Charakteristika somatoformer Schmerzpatienten und der Einfluss des Affekts

5.1.1 Somatoformer Schmerz und Depressivität

Die Ergebnisse unserer Untersuchung zeigen, dass eine hohe Depressivitätsneigung nicht nur - wie zu erwarten - charakteristisch für die Gruppe der diagnostizierten depressiven Patienten war, sondern ebenfalls in einer Gruppe von somatoformen Schmerzpatienten beobachtet werden konnte. Nur 7,5 % der Schmerzpatienten zeigten unauffällige Fragebogenergebnisse im BDI, 92,5 % hingegen wiesen Depressivitätswerte auf, die mit der klinischen Diagnose einer depressiven Störung vereinbar waren. So erfüllten 22,5 % der Patienten die Kriterien einer leichten depressiven Störung, der Großteil von 42,5 % die einer mittelschweren und immerhin noch 27,5 % die einer schweren Störung. Die erhobenen Daten weisen darauf hin, dass eine nicht unerhebliche Komorbidität zwischen somatoformer Schmerzstörung und Depression bestehen kann. Allgemeiner gesagt muss zumindest die Möglichkeit einer gleichzeitigen Beeinträchtigung des Affekts auch bei Schmerzpatienten in Betracht gezogen und deren Auswirkungen auf die Somatisierungsneigung mitberücksichtigt werden. Dafür sprechen auch die bei den Patienten mit Depression ebenfalls erhöhten Somatisierungswerte im Vergleich zu Gesunden und die positive Korrelation von BDI und SOMS in der Gruppe der Schmerzpatienten. Demzufolge scheint der Affekt, beziehungsweise die Ausprägung der aktuellen Depressivität mitbestimmend zu sein für das Ausmaß an Somatisierung gemessen im SOMS und damit der klinischen Symptomatik der Patienten. Die Depressivität scheint nicht nur mit dem Schweregrad der Somatisierung zu korrelieren, sondern ebenfalls zum Teil mit der klinischen Schmerzsymptomatik. So konnten wir einen Zusammenhang zwischen Depressivität und der zum Zeitpunkt der Fragebogenbearbeitung bewerteten aktuellen klinischen Schmerzausprägung feststellen, welche anhand einer visuellen Analogskala bewertet wurde. Auch Haug, Mykletun und Dahl (2004) konnten in einer großen Bevölkerungsstudie einen direkten Zusammenhang zwischen der Diagnose Depression und dem Auftreten organisch nicht ausreichend erklärbarer Symptome aufzeigen. Sie konnten sogar feststellen, dass das Ausmaß an Depressivität und damit die Krankheitsschwere direkt mit der Anzahl somatischer Symptome korrelierte. Auch die Tatsache, dass sich viele depressive Patienten häufig primär mit somatischen Symptomen in der Erstversorgung präsentieren spricht für einen Zusammenhang von negativem Affekt und Somatisierung (Tylee & Gandhi, 2005).

Allerdings konnte nur ein Teil der Somatisierungsneigung der von uns untersuchten Schmerzpatienten durch die Komorbidität einer depressiven Störung erklärt werden. Auch nach Berücksichtigung der Depressivität als offensichtlich wichtigem Einflussfaktor blieb die höhere körperliche Symptomausprägung bei den Schmerzpatienten im Vergleich zur depressiven Kontrollgruppe bestehen und ist vermutlich Ausdruck der Krankheitsentität an sich. Dafür sprechen auch andere Studienergebnisse, z.B. von Burba et al. (2006), die in einer Gruppe somatoformer Schmerzpatienten keine höhere Inzidenz an Depression im Vergleich zu Gesunden finden konnten. In einer Studie von Stoeter et al. (2007) waren zwar die Werte für Depressivität bei Schmerzpatienten im Vergleich zu Gesunden erhöht, erfüllten aber nicht die klinischen Kriterien einer Depression. Vermutlich muss von einem bidirektionalen Zusammenhang zwischen Somatisierung und negativem Affekt ausgegangen werden. Einerseits kann sich eine Affekterkrankung wahrscheinlich primär wie oben beschrieben in Form somatischer, unter anderem schmerzhafter Symptome präsentieren, andererseits kann das Auftreten somatoformer Symptome möglicherweise erst sekundär in depressive Symptome münden, z.B. vermittelt über die aus den Symptomen potentiell resultierenden Gefühle von Hoffnungs- und Hilfslosigkeit (Lipowski, 1990). Dazu passen auch Beobachtungen an chronischen Schmerzpatienten unterschiedlicher Genese, die in der Mehrzahl die Erklärung unterstützen, dass bei diesem Patientenkollektiv vermutlich schmerzhafteste Symptome depressiven Symptomen vorausgehen (Fishbain, Cutler, Rosomoff & Rosomoff, 1997).

5.1.2 Kindheitstraumata als Risikofaktor der somatoformen Schmerzstörung

Bei der Frage nach der Ursache bzw. nach Risikofaktoren für die Entstehung psychiatrischer Erkrankungen, hat die Erforschung kindlicher Traumatisierung und deren Einfluss auf die Persönlichkeitsentwicklung und die Neurobiologie in den letzten Jahrzehnten zunehmend an Bedeutung gewonnen. Kindheitstraumata konnten als Risikofaktor für eine Vielzahl verschiedener psychiatrischer Störungen identifiziert werden.

In der Traumaforschung wird uneinheitlich zwischen einzelnen einschneidenden Lebensereignissen, wie dem Tod nahestehender Personen oder einer Trennung der Eltern und den von uns untersuchten Faktoren wie emotionalem, körperlichem und sexuellem Missbrauch sowie körperlicher und emotionaler Vernachlässigung unterschieden (Carr, Martins, Stingel, Lemgruber & Juruena, 2013). Auch bei der in dieser Arbeit untersuchten Gruppe der somatoformen Schmerzpatienten war die hohe Ausprägung kindlicher Traumatisierung im Vergleich zu Gesunden eminent. Somatoforme Schmerzpatienten hatten sowohl im Gesamtscore als auch in allen Subtypen des Childhood Trauma Questionnaire, also bei emotionalem, körperlichem und

sexuellem Missbrauch, sowie bei emotionaler und körperlicher Vernachlässigung signifikant höhere Werte als die gesunden Kontrollen. In allen genannten Kategorien, bis auf körperliche Misshandlungen, hatten sie sogar höhere Werte als die primär affekterkrankten Depressiven, wenngleich diese ebenfalls hohe Werte im CTQ aufwiesen, v.a. in den Kategorien emotionale und körperliche Vernachlässigung und emotionaler Missbrauch. Primär verhärteten unsere Daten den Verdacht, dass Kindheitstraumata bei beiden psychiatrischen Krankheitsentitäten eine wichtige Rolle zu spielen scheinen. So konnten Imbierowicz und Egle (2003) ein ähnliches Muster an erlebten Kindheitstraumata bei somatoformen Schmerzpatienten nachweisen. Die Patienten waren in der Kindheit vermehrt Opfer körperlicher Vernachlässigung sowie körperlicher und sexueller Gewalt. Bei Patienten mit Depression konnte in großen retrospektiven Untersuchungen ein klarer Zusammenhang zwischen einschneidenden negativen Erlebnissen in der Kindheit und dem Erkrankungsrisiko aufgezeigt werden. Das Risiko war dabei sogar dosisabhängig: Je ausgeprägter die Traumatisierung in der Kindheit, desto wahrscheinlicher eine zukünftige depressive Episode (Chapman et al., 2004; Felitti et al., 1998). Auch in Zwillingsstudien konnten diese Auswirkungen bestätigt werden (Nelson et al., 2002). Hovens et al. (2010) fanden ebenfalls eine erhöhte Inzidenz an Traumatisierung in der Patientengeschichte von depressiven Patienten, wobei die emotionale Vernachlässigung genau wie in dieser Untersuchung die höchste Ausprägung zeigte. Aufgrund des in unseren Patientenkollektiven unterschiedlichen Musters an vorherrschenden Subtypen des Kindheitstraumas könnte vermutet werden, dass verschiedene Subtypen jeweils potentiell für bestimmte psychiatrische Krankheiten prädisponieren könnten. Die Tatsache, dass die selben oben genannten Faktoren jedoch als Risikofaktoren für eine Bandbreite an anderen psychiatrischen Erkrankungen, wie Schizophrenie, Substanzabhängigkeit, Ess-, Angst- und Persönlichkeitsstörungen ermittelt werden konnten und je nach Studie unterschiedliche Muster bei den gleichen Krankheitsbildern somatoformer Schmerz und Depression beobachtet werden konnten, macht es wahrscheinlicher, dass erlebte Kindheitstraumata vermutlich einen eher unspezifischen Risikofaktor für die Entstehung psychiatrischer Krankheitsbilder im Allgemeinen darstellen. Dennoch lässt sich die These auch in Hinblick auf unsere Ergebnisse mit unterschiedlichem Muster der Ausprägung der verschiedenen Subtypen bei beiden Krankheitsbildern nicht mit Sicherheit verwerfen. Sehr wahrscheinlich ist aber, dass das Risiko, an einer psychiatrischen Störung zu erkranken, mit dem Ausmaß an erlebten Traumata steigt, ganz im Sinne einer Dosis-Wirkungs-Beziehung (Carr et al., 2013; Hovens et al., 2010; Imbierowicz & Egle, 2003).

Pathophysiologisch wird davon ausgegangen, dass ein Teil des Effekts durch die Entstehung krankhafter, unsicherer Bindungsstile in Folge der erlebten Traumata vermittelt wird. Frühe Traumatisierung kann große Auswirkung auf das zukünftige Bindungsverhalten der Betroffenen und die Entstehung von psychischen Erkrankungen im Erwachsenenalter haben (Brown et al., 2005; Waldinger et al., 2006).

Aus neurobiologischer Perspektive tragen die traumatischen Erlebnisse vermutlich zur Entstehung einer hypersensitiven Hypothalamus-Hypophysen-Achse mit einer vermehrten ACTH-Ausschüttung in Stresssituationen bei, als Ausdruck der eingeschränkten Möglichkeit, in diesen Situationen adäquat reagieren zu können (Heim, Newport, Mletzko, Miller & Nemeroff, 2008). Obwohl das Auftreten von Traumatisierung in der Kindheit keine notwendige Voraussetzung für die Entstehung einer somatoformen Schmerzstörung oder einer depressiven Episode sein muss, zeigen die Zusammenschau unserer Daten und der Literatur, dass negative Erlebnisse in der Kindheit mit großer Sicherheit einen wichtigen und potentiell durch Präventionsarbeit beeinflussbaren Risikofaktor für die Entstehung zweier potentiell schwerer und häufiger psychiatrischer Erkrankungen darstellen, auch wenn es möglich ist, dass unterschiedliche Arten von Kindheitstraumata bei beiden Krankheitsbildern vorliegen.

5.1.3 Alexithymie und Affekt bei Schmerzpatienten

Neben vermehrter Traumatisierung konnte bei somatoformen Schmerzpatienten ebenfalls ein im Vergleich zu Gesunden erhöhter Grad an Alexithymie festgestellt werden, also unter anderem eine Einschränkung der Fähigkeit, eigene und fremde Gefühle wahrzunehmen, zu beschreiben, sowie emotionale von rein körperlichen Vorgängen zu differenzieren. Ähnliche Ergebnisse konnten Duddu et al. (2003) und Waller und Scheidt (2004) für Somatisierungsstörungen im Allgemeinen und Burba et al. (2006) für die somatoforme Schmerzstörung im Speziellen bereits aufzeigen.

Doch auch in der Gruppe der Patienten mit Depression, einer Erkrankung, bei der primär eine Störung des Affekts vorliegt, konnten wir ähnlich hohe Werte wie bei somatoformen Schmerzpatienten beobachten. Auch in anderen Untersuchungen fielen bei depressiven Patienten hohe Alexithymiewerte auf, vor allem in den Teilaspekten, die eigenen Gefühle identifizieren und beschreiben zu können (Duddu et al., 2003; Marchesi, Brusamonti & Maggini, 2000).

Aufgrund der auch in der Gruppe der Depressiven ausgeprägten Alexithymie wurde der Einfluss des Affekts in Form des BDI-Scores bei den Gruppenvergleichen der TAS-Ergebnisse von uns als Kovariate mitberücksichtigt. In der statistischen Analyse bestätigte sich daraufhin

der vermutete starke Einfluss eines negativen Affekts auf die Ergebnisse der Alexithymietestung.

Je höher die Depressivität, desto eingeschränkter waren auch die Fähigkeiten zur Wahrnehmung der eigenen Gefühle und der Differenzierung zwischen körperlichen und emotionalen Symptomen. Auch Waller und Scheidt (2004) konnten an einer Gruppe von Somatisierungspatienten einen hohen Grad an Alexithymie aufzeigen, allerdings war auch hier der negative Affekt einer der wichtigsten Prädiktoren für die Schwierigkeit, die eigenen Gefühle zu erkennen und zu beschreiben.

In unserer Studie war die Depressivität zwar eine wichtige Kovariate bei der Erklärung der hohen Alexithymie der Schmerzpatienten und erklärte einen großen Teil der Varianz. Allerdings blieb auch nach Berücksichtigung dieser Kovariate der Unterschied zu den gesunden Kontrollen weiterhin bestehen. Ein Teil der Alexithymie blieb somit unabhängig von der Depressivität bestehen. Diese Beobachtung deckt sich mit einer Untersuchung von Marchesi et al. (2000), die zwar ebenfalls einen engen Zusammenhang zwischen Alexithymie und Depression bestätigten, aber beide als wahrscheinlich eigenständige Konstrukte bewerteten.

Die Unfähigkeit in der Wahrnehmung und Beschreibung eigener Emotionen könnte in der Gruppe der somatoformen Schmerzpatienten möglicherweise als wichtiger ätiologischer Faktor dazu beitragen, dass primär emotionale Konflikte vermehrt in Form von schmerzhaften körperlichen Symptomen ausgedrückt werden, auch wenn einschränkend gesagt werden muss, dass mit unserer Untersuchungsmethode keine sichere Aussage über die Kausalität bzw. die Richtung des Zusammenhangs zwischen somatoformem Schmerz und dem Persönlichkeitsmerkmal Alexithymie getroffen werden kann.

Die Erforschung des Zusammenhangs von Alexithymie und Schmerz ist auch deshalb so wichtig, weil der Faktor Alexithymie neben der augenscheinlichen Bedeutung bei der Ursachenforschung des somatoformen Schmerzes ebenfalls Implikation für die Therapie der somatoformen Schmerzstörung zu haben scheint. So waren hohe Werte im TAS im Vorfeld einer Therapie mit einer höheren Wahrscheinlichkeit für eine Persistenz von Symptomen bei somatoformen Schmerzpatienten assoziiert, also einem schlechteren Behandlungserfolg (Bach & Bach, 1995). Eine mögliche Erklärung könnte sein, dass alexithyme Patienten aufgrund fehlender Möglichkeit zur Selbstreflexion, welche eine Grundvoraussetzung für viele Psychotherapien darstellt, diesen weniger zugänglich waren. Außerdem wurden im Therapeuten eher negative, ablehnende Reaktionen induziert, zum Teil aufgrund der geringen Zahl an positiven Emotionen, die von den Patienten gezeigt wurden (Ogrodniczuk, Piper & Joyce, 2011).

5.2 Ergebnisse und mögliche Einflussfaktoren experimenteller Schmerz- **messungen bei Patienten mit somatoformer Schmerzstörung**

5.2.1 Dissoziation klinischer und experimenteller Schmerzwahrnehmung

Somatoforme Schmerzpatienten reagierten in den meisten von uns untersuchten Subtests der QST-Messung unempfindlicher als Gesunde und häufig auch als depressive Patienten. Vor allem bei den mechanischen Parametern Pinprick-Schmerz, Druckschmerzschwelle und der Wahrnehmung leichter Berührung war das Schmerz- bzw. Berührungsempfinden der Patienten mit somatoformen Schmerzen im Vergleich zu beiden Gruppen geringer ausgeprägt. Nur bei der Druckschmerzschwelle PPT waren depressive Patienten sogar noch etwas unempfindlicher. Die Gruppenunterschiede bei den Temperaturparametern waren insgesamt geringer ausgeprägt. Hier konnten Unterschiede nur bei der Wahrnehmung von nicht schmerzhafter und von schmerzhafter Kälte nachgewiesen werden. Somatoforme Schmerzpatienten waren in beiden Tests unempfindlicher als Gesunde, Depressive nur bei der nicht schmerzhaften Kälte.

Diese Ergebnisse sind vor dem Hintergrund der erhöhten Somatisierungswerte der Schmerzpatienten und auch der depressiven Patienten auf den ersten Blick verwunderlich. In dem SOMS-Score finden viele schmerzassoziierte klinische Symptome Eingang, für die keine ausreichend erklärende organische Grundlage zu finden ist. Ein hoher Wert deutet somit auf das vermehrte Auftreten von schmerzhaften körperlichen Symptomen im Alltag hin. Somatisierungspatienten erzielten die höchsten Fragebogenergebnisse aller Gruppen, dennoch waren ebendiese Patienten am unempfindlichsten gegenüber experimentellen schmerzhaften Stimuli. Patienten mit Depression wiesen ebenfalls leicht erhöhte Werte im SOMS auf und lagen bei den QST-Ergebnissen zwischen Schmerzpatienten und Gesunden. Auch die im Deutschen Schmerzfragebogen erhobenen Bewertungen der aktuellen Schmerzen und zusammenfassend die der letzten vier Wochen sowie des Maximalschmerzes innerhalb dieses Zeitraums, ließen noch spezifischer als der SOMS auf eine in der nahen Vergangenheit und um den Messzeitpunkt hohe klinische Schmerzbeeinträchtigung der somatoformen Schmerzpatienten schließen.

Bei beiden Krankheitsbildern und insbesondere bei der somatoformen Schmerzstörung konnte also zumindest in Teilen eine Dissoziation zwischen klinischem Schmerzerleben und experimenteller Schmerzmessung beobachtet werden. Passend dazu könnte auch die Beobachtung sein, dass es zu keiner signifikanten Korrelation zwischen den einzelnen QST-Parametern und den Ergebnissen in den Fragebögen SOMS, BDI und der Schmerzbewertung mithilfe der visuellen Analogskala im DSF kam.

Die experimentellen Schmerzschwellen korrelierten nicht mit dem Grad an Somatisierung, dem klinischen Auftreten von schmerzhaften Symptomen und der Ausprägung depressiver Symptome.

Zu ähnlichen Ergebnissen experimenteller Schmerzmessungen kamen auch andere Untersuchungen an vergleichbaren Patientenkollektiven. So fanden Lautenbacher et al. (1999) bei Patienten mit Depression eine im Vergleich zu Gesunden signifikant erhöhte Druckschmerzschwelle und eine nur knapp nicht signifikant erhöhte Kälteschmerzschwelle. Die Schwellen für schmerzhafte Hitzereize waren in dieser Studie gleichermaßen unverändert. Allerdings nahmen die untersuchten Patienten keine antidepressive Medikation ein. Auch Bär, K.-J. et al. (2005) kamen zu dem Ergebnis, dass Schmerzschwellen für oberflächliche Schmerzstimuli, wie die in dieser Studie bestimmte elektrische Schmerztoleranz und die HPT, erhöht waren.

Interessanterweise war aber die Schmerztoleranz gegenüber Ischämieschmerz, welcher von tiefer liegenden Rezeptoren erfasst wird, erniedrigt. Ein Review von Dickens et al. (2003), in dem insgesamt sechs Studien zur experimentellen Schmerzmessung an depressiven Patienten ohne Medikation eingeschlossen wurden, konnte bei der Mehrzahl ebenfalls eine Hyposensitivität gegenüber experimentellen Schmerzreizen finden. Außerdem waren bei zwei der sechs Studien auch die Wahrnehmungsschwellen für oberflächliche mechanische Stimuli und Temperaturreize erhöht. Die Ergebnisse von Dickens et al. (2003) wurden in einem aktuelleren Review von Thompson et al. (2016), welches insgesamt 32 Studien einschloss, größtenteils bestätigt. Interessanterweise waren die Schmerzschwellen für oberflächliche Hautreize über alle Studien gerechnet erhöht, bei Schmerzstimuli wie Ischämieschmerz, welche vor allem die Interozeption ansprachen, ließ sich allerdings eine erhöhte Empfindlichkeit beobachten (Piñerua-Shuhaibar et al., 1999). Eine weitere Auffälligkeit war, dass Depressive bei Schmerztoleranzmessungen, also Stimuli über der individuellen Schmerzschwelle, keine Unterschiede zu Gesunden aufwiesen. Die Ergebnisse galten jedoch nur für Patienten, die nicht unter medikamentöser Therapie standen. Über alle Studien mit medikamentös eingestellten Patienten wurden die Effekte von erhöhten Schmerzschwellen nicht signifikant, allerdings gab es hierzu auch insgesamt weniger Arbeiten.

Während der Literaturrecherche fanden sich deutlich weniger Studien, die sich mit der experimentellen Schmerz Wahrnehmung von Patienten mit Somatisierungsstörung und speziell der anhaltenden somatoformen Schmerzstörung beschäftigten. Außerdem wiesen sie unterschiedlichste Methoden auf, und die Ergebnisse waren noch heterogener als für depressive Patientenkollektive. In einer Untersuchung von Pollatos et al. (2011) wurden die Druckschmerzschwelle

PPT und die Druckschmerztoleranz von Patienten mit “multisomatoformer Störung“, also Patienten mit mindestens drei einschränkenden körperlichen Symptomen, die nicht ausreichend durch organische Vorgänge erklärbar waren und über 2 Jahre andauerten, bestimmt. Die PPT war bei den Patienten höher als bei gesunden Kontrollen, die Differenz war aber nicht signifikant. Erst bei der Bestimmung der Schmerztoleranz wurde der Unterschied signifikant, die Patienten zeigten experimentell eine verminderte Schmerzwahrnehmung. Außerdem sollten sich die Patienten in Gedanken eine Situation vorstellen, in welcher sie Schmerzen empfanden und diesen imaginären Schmerz bewerten. Patienten bewerteten den imaginären Schmerz als unangenehmer und intensiver als ihre gesunden Kontrollen. Um während der Schmerzmessungen die Aktivität des autonomen Nervensystems abzubilden, wurden unter anderem die Herzfrequenzvariabilität und weitere entsprechende Parameter bestimmt, welche zusammenfassend einen verminderten Parasympathikotonus in der Gruppe der Somatisierungspatienten vermuten ließen, der auch negativ mit der Höhe der subjektiven Schmerzbewertung korrelierte. Die Autoren begründeten die erhöhte Schmerztoleranz damit, dass reine Schmerzschwellenmessungen eher den sensorisch-diskriminativen Aspekt der Schmerzverarbeitung ansprechen, während die Frage nach der Höhe der Schmerztoleranz mehr von emotionalen und autonomen Faktoren abhängig zu sein scheint. Es wurde vermutet, dass das Gleichgewicht des vegetativen Nervensystems, also das Verhältnis von Parasympathiko- und Sympathikotonus, eine wichtige Variable für die Verarbeitung emotionaler Schmerzreize zu sein scheint und die Aktivität des vegetativen Nervensystems bei Somatisierungspatienten möglicherweise allgemein abgeschwächt sein könnte und so eventuell die höheren experimentellen Schmerztoleranzmessungen erklären könnte. Einschränkend wiesen die Patienten jedoch ein hohes Maß an Komorbiditäten wie Depression, Persönlichkeits- und Angststörungen auf.

Stoeter et al. (2007) untersuchten an Patienten mit somatoformer Schmerzstörung, welche Bereiche des Gehirns während eines Pinprick-Schmerzreizes und welche während kognitiven und emotionalen Stresses aktiviert wurden. Eine zuvor durchgeführte QST-Messung zeigte bei den Patienten im Gegensatz zu unseren Ergebnissen erniedrigte Schmerzschwellen, vor allem für Kältereize, aber auch für Hitzeschmerz, Pinprick- und Druckschmerz. Die Wahrnehmungsschwellen waren unverändert. Die Pinprick Stimuli führten auch hier eher zur Aktivierung von Strukturen des lateralen nozizeptiven Systems, wie dem Thalamus, Basalganglien und operculo-insulärem Kortex. Das mediale Schmerznetzwerk, zu dem unter anderem der ACC zählt, war nur inkonstant mitinvolviert. Allerdings zeigten die Patienten im präfrontalen und parietalen Kortex erhöhte Aktivität.

Eine größere Aktivität im midfrontalen Kortex ist assoziiert mit dem Hang zum Katastrophisieren, der parietale Kortex mit der erhöhten Aufmerksamkeit für einen Stimulus. Weiterhin wurden auch Teile des Hippocampus, dem ebenfalls eine Rolle im Schmerzgedächtnis inneohnt, und der anteriore Teil der Insula stärker bei den Patienten aktiviert. Die Insula ist ein Teil des klassischen limbischen Systems und in affektive Prozesse involviert.

In einer Studie von Arnold et al. (2008) wurde der Einfluss von induzierter trauriger Stimmung auf die Intensität von experimentellen Schmerzreizen untersucht. Die mechanischen Druckschmerzreize wurden tonisch über eine Spitze mit 3 mm Durchmesser appliziert und währenddessen von den Patienten auf einer Schmerzska bewertet. Patienten mit somatoformer Störung und Gesunde zeigten gleichermaßen einen Anstieg der Schmerzintensität nach Induktion, Schmerzpatienten gaben aber durchweg höhere Schmerzintensitäten als ihre gesunden Kontrollen an. Gündel et al. (2008) bestimmten die individuelle Schmerzschwelle für Hitzereize und fanden zwischen Patienten mit somatoformer Schmerzstörung und Gesunden keine Unterschiede bezüglich der Schmerzschwelle, der Bewertung der Intensität und der Bewertung der unangenehmen Komponente der Schmerzwahrnehmung. Dennoch zeigte sich in der fMRI-Messung eine gesteigerte zentrale Schmerzverarbeitung im Sinne einer erhöhten Aktivität im parahippocampalen Gyrus, der Amygdala und der anterioren Insula bei den Schmerzpatienten. Es handelt sich hier erneut um Strukturen des medialen Schmerznetzwerks.

Die bei Patienten mit somatoformer Schmerzstörung und auch bei Depression vermutete Beeinträchtigung vor allem der affektiv-emotionalen Verarbeitung von Schmerzreizen, im Gegensatz zur rein sensorisch-diskriminativen Komponente, könnte eine mögliche Erklärung für die von uns und teilweise anderen Studien beobachtete Dissoziation von klinischer und experimenteller Schmerzwahrnehmung darstellen oder zumindest einen Teil dazu beitragen. MRT Untersuchungen zeigten während experimenteller Schmerzstimuli an depressiven Patienten erhöhte Aktivitäten in Strukturen wie der Amygdala, dem lateralen Thalamus, der anterioren Insula, dem ACC und dem PFC (Bär, K.-J. et al., 2007; Derbyshire & Jones, 1998; Giesecke et al., 2005; Strigo, Simmons, Matthews, Craig & Paulus, 2008a). Giesecke et al. (2005) gelang es bei Patienten mit chronischem Schmerz zu zeigen, dass in Hirnbereichen, die vor allem mit der Verarbeitung der rein sensorischen Dimension des Schmerzes vertraut sind, wie beispielsweise dem primären und sekundären somatosensorischen Kortex, keine veränderte Aktivität während experimenteller Schmerzreize beobachtet werden konnte. Der Grad an Depressivität und an klinischen Beschwerden war bei diesen Patienten aber assoziiert mit der Aktivitätsstärke in Hirnbereichen, welche vor allem für die affektiv-emotionale Bewertung von Schmerzreizen zuständig sind. Dazu gehörten wie erwähnt die Insula, der PFC und der ACC.

Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass der Grad an Depressivität bei chronischen Schmerzpatienten (im Speziellen handelte es sich um Fibromyalgiepatienten) keinen Einfluss auf den sensorisch-diskriminativen Aspekt der Schmerzverarbeitung hatte, wie er wahrscheinlich vor allem durch das quantitative sensorische Testen erfasst wird, aber assoziiert war mit der Aktivierung von Gehirnregionen, die in der Verarbeitung der affektiv-motivationalen Komponente involviert sind. Diese Beobachtung würde nahelegen, dass es zwei parallele, in gewisser Weise unabhängige schmerzverarbeitende Netzwerke für den sensorischen und den affektiven Teil von Schmerz geben könnte. Daraus ließen sich auch zum Teil die auf den ersten Blick widersprüchlichen und heterogenen Ergebnisse experimenteller Schmerzschwellenmessungen erklären, die im niederschweligen Bereich und in einer möglicherweise als nicht bedrohlich eingestuften Testatmosphäre vor allem den sensorischen Teil der Schmerzverarbeitung ansprechen (Apkarian et al., 2005; Giesecke et al., 2005; Lautenbacher & Krieg, 1994; Lautenbacher et al., 1999; Meredith, Strong & Feeney, 2006).

Dass die experimentellen Schmerzschwellen unter dieser Prämisse nicht nur nicht vermindert, sondern teilweise sogar erhöht waren, lässt den Einfluss weiterer Faktoren auf die experimentelle Schmerzwahrnehmung bei somatoformen Schmerzpatienten vermuten, welche im nächsten Abschnitt besprochen werden sollen.

5.2.2 Potentielle Einflussfaktoren experimenteller Schmerzmessungen

Die Zusammenschau vorhandener Studien und unserer Ergebnisse deuten darauf hin, dass Patienten mit somatoformer Schmerzstörung anders als Gesunde auf experimentelle Schmerzreize reagieren. Außerdem scheint es zumindest bezüglich experimenteller Schmerzmessungen in Teilen Gemeinsamkeiten zwischen somatoformen Schmerzpatienten und depressiven Patienten zu geben. Die insgesamt jedoch große Heterogenität der vorhandenen Studienergebnisse muss aber auch als Indiz dafür gesehen werden, dass wahrscheinlich multiple Faktoren die Ergebnisse experimenteller Schmerzmessungen zumindest bei den von uns untersuchten Krankheitsbildern beeinflussen können und so generelle Schlussfolgerungen erschweren.

Ein wichtiger beeinflussender Faktor könnte die Intensität der applizierten experimentellen Stimuli und das daraus resultierende Maß an Aufmerksamkeit sein, welches dem Schmerzreiz beigemessen wird. Bei unseren Schmerzschwellenmessungen bestimmten wir die untere Grenze der individuellen Schmerzwahrnehmung. Die Reizintensitäten lagen deutlich unterhalb der jeweiligen Schmerztoleranz der einzelnen Probanden.

Hierbei wurde ersichtlich, dass es teils zu einer Dissoziation zwischen der klinischen und der experimentellen Wahrnehmung kam. Im Gegensatz zur erhöhten Somatisierungsneigung bei der Patientenkollektive, unter anderem als Ausdruck regelmäßig auftretender schmerzhafter Symptome im Alltag, und der hohen Schmerzbewertung im DSF durch die Schmerzpatienten, war die Reaktion auf experimentelle Schmerzreize eher von einer geringeren Sensibilität geprägt. Andererseits zeigten Depressive bei Messungen der Schmerztoleranz, also Reizen oberhalb der eigenen Schmerzschwelle, keine signifikanten Unterschiede zu Gesunden (Thompson et al., 2016). Eine mögliche Erklärung dafür könnten Modelle liefern, die den Einfluss von Aufmerksamkeit auf die Schmerzwahrnehmung mitberücksichtigen. Diese besagen, dass Schmerzen mit anderen nicht-schmerzhaften Reizen wie Umweltreizen oder innerer Gedanken um die begrenzte Aufmerksamkeit eines Individuums konkurrieren. Das Ausmaß an Aufmerksamkeit, welches dem Schmerz geschenkt wird, hängt auch von einer Erwartungshaltung bezüglich der Bedrohlichkeit des Schmerzes für den eigenen Körper ab und der Einschätzung, wie unangenehm der Schmerzreiz sein wird (Brooks et al., 2017; Crombez, van Damme & Eccleston, 2005; Eccleston & Crombez, 1999). Es ist denkbar, dass somatoforme Schmerzpatienten Schmerzreizen im niederschweligen Bereich, die möglicherweise als nicht bedrohlich eingestuft wurden, weniger Aufmerksamkeit schenken oder durch die eigene Gedankenwelt abgelenkt waren und es so zu den beobachteten erhöhten Schwellen kommen konnte. Gerade in Hinblick auf die bei Depressiven beobachtete Beeinträchtigung der Aufmerksamkeit kann dies ein möglicher Einflussfaktor für experimentelle Schmerzmessungen sein, der berücksichtigt werden muss (Mialet, Pope & Yurgelun-Todd, 1996). Aufgrund der ebenfalls erhöhten Depressivitätswerte bei den somatoformen Schmerzpatienten könnte der Mechanismus einer eingeschränkten Konzentrationsfähigkeit auch in diesem Patientenkollektiv möglicherweise eine wichtige Rolle spielen. Außerdem wurde bei Patienten mit Somatisierungsneigung ein erhöhter Fokus bzw. eine erhöhte Fixierung auf die eigenen somatischen Symptome festgestellt, sodass diese Fixierung auf die bestehenden somatischen Symptome möglicherweise von der Erfassung experimenteller Schmerzmessungen an einer nicht betroffenen Körperstelle abgelenkt haben könnte (Kirmayer, Robbins & Paris, 1994; Witthöft & Hiller, 2010).

Neben der Schmerzintensität scheint die Schmerzmodalität ein entscheidender Faktor für die Resultate experimenteller Schmerzmessungen zu sein. So bestätigen viele Studien an depressiven Patienten die von uns beobachtete, tendenziell hyposensitive Reaktion auf oberflächliche externe Stimuli. In Studien, welche dagegen endogene, tiefe Schmerzstimuli wie Ischämieschmerz untersuchten, fand sich für depressive Patienten jedoch überwiegend eine erhöhte Empfindlichkeit (Bär, K.-J. et al., 2005; Piñerua-Shuhaibar et al., 1999; Thompson et al., 2016).

Eine mögliche Erklärung hierfür könnte eine Hypothese von Lautenbacher und Krieg (1994) liefern. Sie vermuteten eine Hyposensitivität für experimentellen oberflächlichen Schmerz aufgrund einer verminderten Transmission auf Höhe des Rückenmarks und des Hirnstammes und eine Hypersensitivität für endogene schmerzhaft empfindungen aufgrund einer insuffizienten Aktivierung inhibierender Systeme. Der physiologische Mechanismus hinter der Wahrnehmung von Ischämieschmerz ist aber noch nicht gänzlich verstanden und ein Vergleich zwischen den von uns erfassten oberflächlichen Schmerzschwellen und Tiefenschmerz ist aufgrund unterschiedlicher Entstehungs- und Verarbeitungswege, beispielsweise in Hinblick auf die vermutete Rolle von Adenosin beim Tiefenschmerz, nur schwer möglich (Berk, Plein, Ferreira & Jersky, 2001; Graven-Nielsen et al., 2003; Kaster et al., 2004; Myers, Shaikh & Zullo, 1997). Einen alternativen Erklärungsversuch für die teils beobachtete erniedrigte Empfindlichkeit gegenüber oberflächlichen Schmerzreizen und erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Tiefenschmerz könnte eine Untersuchung von Terhaar et al. (2011) an nicht medikamentös therapierten depressiven Patienten liefern. Sie untersuchten Laser-evozierte Hirnpotentiale (LEPs) von A δ - und C-Fasern nach Laserstimulation. Bei Depressiven fanden sich zunächst wieder allgemein erhöhte Schmerzschwellen für Laserstimuli. Außerdem zeigte sich eine reduzierte A δ -LEP Amplitude bei normaler C-LEP Amplitude. Es kam also bei der Weiterleitung zu einer Veränderung im Weiterleitungsverhältnis der zwei Faserqualitäten. Da oberflächlicher Schmerz durch beide Faserqualitäten, tiefer Schmerz aber überwiegend von C-Fasern weitergeleitet wird, könnte dieses veränderte Gleichgewicht in erhöhten Schmerzschwellen für oberflächliche Reize, aber reduzierten Schwellen für tieferliegende Schmerzstimuli resultieren. Eine wichtige Rolle in der Modulation der Weiterleitung des Faserinputs spielt das periaquäduktale Grau. Bei Gesunden scheint der von A δ -Fasern sensorisch-diskriminative Anteil unbeeinflusst weitergeleitet oder sogar noch verstärkt zu werden, während der C-Faser Input von Neuronen des periaquäduktalen Graus unterdrückt wird. Bei Depressiven und möglicherweise auch chronischen Schmerzpatienten scheint der C-Faser Input unverändert weitergeleitet zu werden, während der A δ -Anteil nicht verstärkt wird (Heinricher, Tavares, Leith & Lumb, 2009; McMullan & Lumb, 2006a, 2006b; Waters & Lumb, 2008). Das könnte die unveränderten bis erhöhten experimentellen Schmerzschwellen für oberflächliche Reize und die vermehrten klinischen Schmerzbeschwerden mit erklären.

Als ein weiterer Erklärungsversuch denkbar wären neben physiologischen Mechanismen womöglich auch typische beobachtete psychologische Persönlichkeitsmerkmale somatoformer Schmerzpatienten.

So haben Schmerzpatienten und vor allem ihre Schmerzbeschreibungen häufig einen eher appellativen Charakter (Tesarz & Eich, 2013). In einem experimentellen Setting besteht die Möglichkeit, dass Patienten gewillt sind, höhere Schmerzstimuli zu ertragen, um somit möglicherweise die Schwere ihrer Symptomatik und ihre Leidensfähigkeit herauszustellen. Der Einfluss dieses Persönlichkeitsmerkmals ist bis dato nach unserem Wissen noch nicht untersucht und wurde auch in dieser Studie nicht mitberücksichtigt. Hierzu sind folglich in Zukunft weitere Untersuchungen nötig.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass sich wahrscheinlich multiple Faktoren beeinflussend auf experimentelle Schmerzmessungen auswirken und somit vor allem bei psychiatrischen Krankheitsbildern wie der somatoformen Schmerzstörung eine Interpretation und das Ableiten einheitlicher Aussagen erschwert sind.

5.3 Einnahme antidepressiver Medikation als Einflussfaktor experimenteller Schmerzmessungen

5.3.1 Einordnung der eigenen Ergebnisse

Zwischen depressiven Patienten mit und ohne antidepressiver Medikation zeigten sich in der Bestimmung des experimentellen Schmerzprofils mittels QST-Messung teils deutliche Unterschiede. Während sich beide Patientenkollektive bei den Temperaturparametern im Vergleich zu den gesunden Probanden noch gleichsinnig verhielten, konnte vor allem bei den mechanischen Schmerzschwellen eine gegenläufige Reaktion beobachtet werden.

Patienten ohne Medikation neigten zu einer empfindlicheren Reaktion auf mechanische Schmerzreize, was sich in erniedrigten Schwellen für PPT und MPT im Vergleich zu den medikamentös Therapierten, aber auch im Vergleich zu den gesunden Kontrollen äußerte.

Wie bereits im vorherigen Kapitel beschrieben, sind die Ergebnisse experimenteller Schmerzmessungen bei Patienten mit Depression insgesamt sehr heterogen. In einem Großteil der Untersuchungen an nicht medikamentös eingestellten depressiven Patienten zeigten sich zwar erhöhte Schmerzschwellen für die Reizqualitäten Hitze, Kälte, Druckschmerz und Laserstimuli (Adler & Gattaz, 1993; Otto, Dougher & Yeo, 1989; Schwier, Kliem, Boettger & Bär, 2010; Sernal, Krieg & Lautenbacher, 2003; Terhaar et al., 2011). Dennoch konnten beispielsweise Zambito-Marsala et al. (2015) ebenfalls bei drug-nativen Patienten erniedrigte Schmerzschwellen für elektrische Stimuli, Euteneuer et al. (2011) für Druckschmerz und Strigo, Simmons, Matthews, Craig und Paulus (2008b) für Hitzereize feststellen.

Alle uns bekannten Studien, welche die Wahrnehmung von Ischämieschmerz untersuchten, fanden bei Patienten unabhängig von der Medikation erniedrigte Schmerzschwellen (Bär, K.-J. et al., 2011; Fillingim et al., 1995; Piñerua-Shuhaibar et al., 1999).

5.3.2 Antidepressiva als Störfaktor experimenteller Schmerzmessungen

Die Ergebnisse unserer Studie stehen somit einerseits beispielhaft für die ausgesprochen heterogene Studienlage von experimentellen Schmerzmessungen an depressiven Patienten und zeigen deutlich, dass kein einfacher Zusammenhang zwischen dem Auftreten depressiver Symptome, der Einnahme antidepressiver Medikamente und den Ergebnissen experimenteller Schmerzmessungen besteht und die Schmerzverarbeitung vor allem experimenteller Schmerzreize ein komplexer, von multiplen, teils noch unverstandenen Faktoren abhängiger Vorgang zu sein scheint.

Aufgrund der Tatsache, dass wir in unserer Studie depressive Patienten mit und ohne Medikation im selben Setting untersuchten, es somit keine Unterschiede hinsichtlich der Methodik gab, machen es die von uns beobachteten Unterschiede aber andererseits wahrscheinlich, dass Antidepressiva zumindest für die mechanischen Parameter experimenteller Schmerzmessungen einen Einfluss- bzw. Störfaktor darstellen könnten.

Unterstützt wird diese Annahme durch die Ergebnisse einer Studie von Yucel et al. (2005). Bei Patienten mit neuropathischem Schmerz zeigten sich nach Einnahme von Venlafaxin erhöhte Schmerzschwellen für elektrische Stimuli, ein Rückgang einer zuvor vorhandenen Hyperalgesie und Allodynie für Pinprickstimuli, sowie erniedrigte klinische Schmerzbewertungen bei gleichzeitig höherer Patientenzufriedenheit. Der Autor vermutete hinter dem analgetischen Effekt von Venlafaxin sowohl spinale als auch supraspinale Mechanismen (Marchand et al., 2003; Yucel et al., 2005). Interessanterweise blieben in dieser Untersuchung die Schmerzschwellen für Hitzereize ebenfalls unbeeinflusst. Hitzeschmerzreize, die sowohl A δ - und C-Fasern aktivieren, scheinen insgesamt deutlich weniger sensitiv zu sein, wenn es darum geht, Dysfunktionen kleinerer Fasern zu enthüllen. Außerdem scheint es bei der Wahrnehmung von Hitze eine große interindividuelle Variabilität sowohl bei kranken Patienten, als auch in der Normalbevölkerung zu geben (Tobin, Giuliani & Lacomis, 1999; Yucel et al., 2005).

Auch wenn diese Beobachtungen an Patienten mit neuropathischem Schmerz gemacht wurden, kann mit einiger Vorsicht gleichwohl ein ähnlicher Effekt bei unseren Patientengruppen mit Medikation für die erhöhten mechanischen Schmerzschwellen zumindest mitverantwortlich sein. Auch Poulsen et al. (1995) konnten einen Effekt antidepressiver Medikamente auf experimentelle Schmerzmessungen nachweisen.

Zwar blieben die Schmerzschwellen für Hitze- und Druckschmerz in der Studie neun Stunden nach Einnahme von Imipramin unverändert, allerdings erhöhte Imipramin bereits in diesem kurzen Untersuchungszeitraum die Schmerztoleranz gegenüber Hitze- und Druckschmerz. Eine Beeinflussung der Schmerzschwellen nach längerfristiger Einnahme wurde von den Autoren zwar nicht untersucht, jedoch für denkbar gehalten. Ein Einfluss antidepressiver Medikamente auf experimentelle Schmerzmessungen ist somit wahrscheinlich und sollte in zukünftigen Untersuchungen stets mitberücksichtigt werden. Dass viele Studien auch bei nicht medikamentös eingestellten Patienten im Unterschied zu uns erhöhte Schmerzschwellen gefunden haben, könnte einerseits methodischen Unterschieden bei den experimentellen Schmerzmessungen geschuldet sein, andererseits gibt es auch Hinweise darauf, dass es innerhalb depressiver Patienten unterschiedliche Subgruppen geben könnte, denen unterschiedlich ausgeprägte Pathologien zugrunde liegen. So hatten depressive Patienten, die als low-responder bezüglich der Kortisolausschüttung nach Clomipramingabe reagierten (ein Hinweis für eine Dysfunktion im Serotoninsystem) generell erhöhte Schmerzschwellen im Gegensatz zu einer Gruppe von high-respondern (Kundermann et al., 2009). Trotz einer möglichen Beeinflussung der experimentellen Schmerzschwellen durch Medikamente scheint die klinische Bedeutung aber insgesamt eher gering zu sein, da zwischen klinischem Leiden und dem experimentellen Schmerz kein ausreichender Zusammenhang gefunden werden konnte und so eine Übertragung der experimentellen Ergebnisse auf das klinische Geschehen nur schwer möglich macht.

5.4 Einschränkungen und Limitierungen der eigenen Untersuchung

5.4.1 Patienten

Die Gruppe der Depressiven ohne Medikation unterschied sich von den anderen Gruppen bezüglich Alter und Geschlechterverhältnis. Die Patienten waren im Durchschnitt jünger und das Verhältnis der Geschlechter verschob sich in Richtung eines erhöhten Männeranteils. Untersuchungen haben gezeigt, dass das Alter einen geringen Einfluss auf experimentelle Schmerzmessungen haben kann (Gibson & Farrell, 2004; Heft, Cooper, O'Brien, Hemp & O'Brien, 1996). Außerdem wurde bei Frauen in experimentellen Schmerzmessungen häufig eine erhöhte Sensitivität gegenüber schmerzhaften Stimuli festgestellt, folglich erniedrigte Schmerzschwellen (Fillingim, King, Ribeiro-Dasilva, Rahim-Williams & Riley, 2009; Wise, Price, Myers, Heft & Robinson, 2002). Um diesen Tatsachen Rechnung zu tragen, wurden die Faktoren Alter und Geschlecht beim Vergleich zwischen Depressiven mit und ohne Medikation und Gesunden als Kovariaten mitberücksichtigt. Unsere Hauptgruppen waren in Bezug auf Alter und Geschlechterverhältnis gematcht.

5.4.2 QST-Messung

Die Bestimmung der individuellen Wahrnehmungs- und Schmerzschwellen wurden hochstandardisiert nach dem Protokoll von Rolke und Baron et al. (2006) durch zwei darin ausgebildete wissenschaftliche Mitarbeiter durchgeführt. Trotz dieser Standardisierung können auch experimentelle Schmerzmessungen nie eine vollkommene Objektivität erreichen.

Zum einen sind gewisse Tests der QST-Batterie abhängig von der Reaktionsgeschwindigkeit der Probanden (CDT, WDT, CPT, HPT, PPT). Ein bei Depression oder somatoformer Schmerzstörung eventuell vermindertes Reaktionsvermögen könnte einen Teil der erhöhten Schwellen erklären. Dickens et al. (2003) konnten aber zeigen, dass es keinen Unterschied in der Effektgröße zwischen Studien mit vom Reaktionsvermögen abhängigen Tests und solchen mit unabhängigen Tests gab. Der Effekt scheint damit in der Erklärung der erhöhten Schmerzschwellen eher keine große Rolle zu spielen.

Mögliche Einflüsse der Umgebungstemperatur auf die Temperaturschwellenmessungen wurden dadurch minimiert, dass auf eine konstante Raumtemperatur während der Untersuchung geachtet wurde. Auch wurden die Tests immer zu ähnlichen Tageszeiten vormittags durchgeführt, um einem Einfluss der Tageszeit auszuschließen.

In weiteren Untersuchungen wäre es sinnvoll, zusätzlich zu reinen Schmerzschwellenmessungen zusätzlich Schmerztoleranzmessungen durchzuführen und auch eine Bewertung der unangenehmen Komponente der Schmerz Wahrnehmung zu erfragen, um ein noch vollständigeres Abbild des somatosensorischen Systems zu erhalten.

5.4.3 Medikation

Beide Patientenkollektive der Hauptgruppen nahmen zum Zeitpunkt der Untersuchung oder in der Woche vor Untersuchung entweder Analgetika oder antidepressive Medikation zu sich, welche als potentieller Einflussfaktor experimenteller Schmerzmessungen in Frage kommen. Während wir diesem Punkt in der Gruppe der Depressiven Rechnung trugen, indem nach der Hauptuntersuchung noch ein kleineres Kollektiv ohne Medikation untersucht wurde, war dies bei den somatoformen Schmerzpatienten nicht möglich. In einem Untersuchungszeitraum von über einem Jahr wurde kein somatoformer Schmerzpatient stationär aufgenommen, der nicht bereits in irgendeiner Weise medikamentös vorththerapiert war. In zukünftigen Studien muss dieser Punkt berücksichtigt werden, entweder durch eine definierte Auswaschphase entsprechend der Halbwertszeit der Medikamente oder gegebenenfalls durch Rekrutierung der Patienten aus der Primärversorgung.

6 Fazit und Ausblick

Unsere Untersuchung zeigt eindrücklich, dass psychopathologische Faktoren wie Depressivität, Alexithymie und Kindheitstraumata nicht nur bei depressiven Patienten von großer Bedeutung sind, sondern dass diese auch und gerade bei somatoformen Schmerzpatienten zukünftig mehr mitberücksichtigt werden müssen. Eine weitere Erforschung der Rolle von kindlicher Traumatisierung bei der Entstehung von somatoformem Schmerz könnte zu einem noch besseren Verständnis der Ätiologie der Erkrankung beitragen und möglicherweise auch bei der therapeutischen Aufarbeitung der Krankheitsursachen im Rahmen einer Psychotherapie nützlich sein. Die Möglichkeit einer depressiven Komorbidität sollte stets bedacht und eine konsequente Therapie dieser angestrebt werden, um eine potentiell negative Wechselwirkung von Depression und Somatisierung zu durchbrechen und gegebenenfalls die Therapiechancen weiter zu erhöhen. Auch sollten der Einfluss und die Wechselwirkung zwischen Somatisierung und Alexithymie noch eingehender untersucht werden. Einerseits aus ätiologischen Gesichtspunkten, um herauszufinden, ob eine alexithyme Persönlichkeit möglicherweise die Entstehung einer somatoformen Schmerzstörung begünstigen kann, aufgrund der Tendenz alexithymer Patienten, emotionale Konflikte nicht als solche zu erkennen und diese primär in körperlichen Symptomen auszudrücken, oder ob andererseits Somatisierung zu einer eher alexithymen Denkweise führt. Außerdem könnte der Faktor ebenfalls bei der Therapie der Erkrankung wichtig sein, da es möglicherweise sinnvoll wäre, die Selbstwahrnehmung der Patienten zu verbessern und die Selbstreflexion zu stärken, sodass die eigenen Gefühle und emotionalen Konflikte, die zur Somatisierung beitragen, besser erkannt werden und Patienten im Sinne einer besseren Patientenedukation die Mechanismen hinter ihrer Krankheit besser verstehen.

Des Weiteren werfen unsere Ergebnisse der experimentellen Schmerzmessungen bei somatoformen Schmerzpatienten die Frage nach dem Nutzen derselben in diesem Patientenkollektiv auf. Die Interpretation der Messungen gestaltet sich aufgrund der multiplen Einflussfaktoren schwierig. Außerdem kann ein Zusammenhang zwischen experimenteller Schmerzwahrnehmung und klinischer Symptomatik angezweifelt werden, weswegen der klinische Nutzen eher gering ausfallen dürfte. Dennoch sollten ggf. noch weitere Messungen in diesem Patientenkollektiv durchgeführt werden, beispielsweise Verlaufsmessungen vor und nach Therapie, um einen möglicherweise noch unentdeckten Zusammenhang von klinischen und experimentellen Schmerzmessungen bei somatoformen Schmerzpatienten festzustellen. Außerdem sollte zukünftig stets die Medikation der Patienten mitberücksichtigt werden, da ein potentieller Einfluss auf die experimentellen Schmerzschwellenbestimmungen möglich ist.

7 **Abstract**

Introduction: The perception of pain in patients with somatoform pain disorder is still poorly understood. Especially the findings of the few studies which performed experimental pain testing in this group are very heterogeneous and the methods not standardized enough to draw strong conclusions. Also, the influence of factors like alexithymia, childhood trauma and negative affect – all factors, which are suspected to influence the perception of pain – were often not considered. So, the aim of this study was to create a detailed image of the experimental pain perception and its influencing factors in patients with somatoform pain disorder, to establish a better understanding of this common psychiatric disorder.

Methods: The detection- and pain thresholds for mechanical and temperature stimuli were studied in a group of 40 patients with somatoform pain disorder regarded to the ICD-10 criteria, compared to the findings in a gender- and age-matched group of 40 patients with major depression, to understand better the effect of negative affect on experimental pain testing, and also compared to a group of 40 healthy controls. Thresholds were assessed by using the highly standardized quantitative sensory testing protocol (QST) developed by the German Research Network on Neuropathic Pain (DFNS). To measure the level of somatization (SOMS-2), negative affect (BDI), childhood traumatization (CTQ-SF), alexithymia (TAS-26) and clinical pain (DSF) the participants had to fill out the bracketed questionnaires afterwards. To check for interfering factors another group of drug-free patients with major depression (N=14) was compared to the participants mentioned above.

Results: In the somatoform pain disorder group there could be seen a large extent of negative affect, childhood trauma, alexithymia, clinical pain and somatisation accordingly they had higher scores than the healthy controls in the above-mentioned questionnaires. Part of the somatisation and alexithymia was explained through negative affect. But even after considering an effect of depressive mood on these two psychological traits the difference between somatoform pain disorder patients and healthy controls remained significant. All pain thresholds (MPT, PPT, CPT) except for the heat pain threshold were increased compared to the healthy control group. Similar results could be seen in the group of patients with major depression, but to a lesser extent and only significant for the PPT.

Checking for an influence of medication, drug-naïve patients with depressive disorder had lowered thresholds for pressure- and mechanical pain compared to healthy controls and depressive patients with medication.

Discussion: For patients with somatoform pain disorder we could observe a dissociation between an elevated somatisation and clinical pain perception on the one hand and a rather hyposensitive reaction to experimental pain stimuli on the other. One possible explanation for the findings could be that in somatoform pain disorder there may only be a change in the emotional-affective processing of a nociceptive stimulus and no change in processing of the sensory-discriminative part of the information. The fact that the thresholds were even increased could be due to limited attention to the applied low-intensity experimental stimuli, which were below the participants individual maximum pain tolerance. The modality of the pain stimulus also seemed to play an important role in regard of the results of experimental pain testing. Another finding was that childhood trauma could be a major risk factor for developing a somatoform pain disorder. Also, in the clinical handling of somatoform pain disorder patients, the possibility of a depressive comorbidity should always be kept in mind. The observed high alexithymia-scores in the somatoform pain disorder group were influenced by negative affect, but nevertheless Alexithymia seems to be independent constructs and a characteristic feature of the disorder. A restriction for our results could be the possible interaction between anti-depressive drugs and experimental pain, which must be considered in further research.

8 Zusammenfassung

Einleitung: Das Schmerzerleben somatoformer Schmerzpatienten ist ein noch unzureichend erforschtes Gebiet. Vor allem die Ergebnisse experimenteller Schmerzmessungen sind sehr heterogen, die verwendeten Methoden wenig standardisiert und die möglichen Einflussfaktoren wie Affekt, kindliche Traumatisierung, Alexithymie und Medikation oft unberücksichtigt. Das Ziel dieser Arbeit war somit eine detaillierte Phänotypisierung einer noch unzureichend erforschten Subgruppe aus dem Kreis der somatoformen Störungen, der somatoformen Schmerzstörung, besonders in Hinblick auf die Ergebnisse von experimentellen Schmerzschwellenmessungen und der sie beeinflussenden Faktoren.

Methodik: 40 Patienten mit somatoformer Schmerzstörung nach ICD-10 Kriterien wurden mit einer Kontrollgruppe, bestehend aus 40 depressiven Patienten, verglichen, um den Einfluss des Affekts auf experimentelle Schmerzmessungen mit zu erfassen sowie weiterhin mit einer Kontrollgruppe aus 40 gesunden Probanden. Experimentelle Schmerzschwellen wurden mithilfe des hoch-standardisierten QST-Protokolls des DFNS bestimmt. Außerdem wurden der aktuelle Affektzustand, das Ausmaß an Alexithymie, kindliche Traumatisierung, die Somatisierungsneigung und der klinische Schmerz mittels der Fragebögen BDI, TAS-26, CTQ, SOMS-2 und DSF erfasst. Um mögliche Störfaktoren wie die Einnahme von Antidepressiva mit zu berücksichtigen erfolgte des Weiteren ein Vergleich von 14 medikamentennaiven depressiven Patienten mit den o.g. Gruppen.

Ergebnisse: Somatoforme Schmerzpatienten zeigten ein hohes Maß an Depressivität, kindlicher Traumatisierung und Alexithymie, sowie eine ausgeprägte Somatisierungsneigung. Ein großer Teil der beobachteten Alexithymie und der Somatisierungsneigung wurden durch den negativen Affekt, gemessen im BDI, miterklärt, dennoch blieb der Unterschied auch nach Mitberücksichtigung dieses Faktors im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe signifikant. Die experimentellen Schmerzschwellen waren bis auf die Hitzeschmerzschwelle im Vergleich zu Gesunden erhöht (CPT, MPT, PPT). Keiner der durch die Fragebögen erfassten psychopathologischen Parameter korrelierte mit den experimentellen Schmerzschwellen. Ähnliche Effekte konnten auch in der Gruppe der medikamentös therapierten Depressiven beobachtet werden. Depressive ohne Medikation hatten im Vergleich zu Gesunden und Depressiven mit Medikation erniedrigte mechanische Schmerzschwellen (MPT und PPT). Die Temperaturparameter blieben unverändert.

Diskussion: Es konnte eine Dissoziation zwischen klinisch erhöhtem Schmerzempfinden und einer hyposensitiven Reaktion auf experimentelle Schmerzstimuli festgestellt werden, möglicherweise verursacht durch eine bei somatoformen Schmerzpatienten lediglich veränderte Verarbeitung der emotional-affektiven Schmerzinformation und einer unveränderten sensorisch-diskriminativen Komponente. Die sogar erhöhten Schmerzschwellen sind möglicherweise auf Aufmerksamkeitseffekte zurückzuführen, eventuell verursacht durch die in dieser Arbeit verwendete Methodik zur Schmerzschwellenbestimmung mit Schmerzstimuli niedriger Intensität weit unterhalb der individuellen Schmerztoleranz. Außerdem scheinen die beobachteten Effekte maßgeblich durch die jeweilige Schmerzmodalität mitbestimmt.

Kindliche Traumatisierung stellt mit großer Sicherheit einen wichtigen Risikofaktor für die Entstehung einer somatoformen Schmerzstörung dar, der Affekt ist häufig ebenfalls eingeschränkt. Die beobachtete, ausgeprägte Alexithymie wurde zwar zu einem großen Teil durch diesen eingeschränkten Affekt mit erklärt, dennoch scheint Alexithymie ein eigenständiges Konstrukt zu sein, ein charakteristischer Bestandteil der Krankheitsentität an sich.

Des Weiteren können Antidepressiva einen möglichen, in Zukunft zu berücksichtigenden Störfaktor bei der Bestimmung experimenteller Schmerzschwellen darstellen, v.a. in Bezug auf mechanische Schmerzschwellen.

9 Anhang

Aufklärungsbogen

Med. Einrichtungen des
Bezirks Oberpfalz GmbH
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie,
Psychosomatik und Psychotherapie
der Universität Regensburg



Klinik und Poliklinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie der Universität Regensburg
Direktor: Prof. Dr. H.-E. Klein
Universitätsstr. 84, 93053 Regensburg Tel. 0941-941-1001

Patienteninformation

Quantitatives sensorisches Testen (QST) /

Testen der Berührungs-, Temperatur-, sowie der Schmerzwahrnehmung bei Patienten mit chronischen Schmerzen

Hintergrund: Chronische Schmerzen sind schwer zu behandeln. Eine Vielzahl unterschiedlicher Faktoren kann die Schmerzen auslösen und aufrechterhalten. Um das Leiden einer anhaltenden Schmerzerkrankung umfassend zu verstehen und diesem sinnvoll begegnen zu können, ist eine stete wissenschaftliche Erforschung von Entstehungsfaktoren und möglichen Behandlungsformen wichtig und notwendig.

Neben akuten Verletzungen können auch psychosozial belastende Alltagsfaktoren zur Entstehung und Aufrechterhaltung einer Schmerzerkrankung beitragen. Wenn eine Verletzung oder eine andere Schädigung in der Vergangenheit bestanden hat, fällt die Unterscheidung zwischen diesen Ursachen mitunter äußerst schwer. Für die klinische Diagnostik ist es entscheidend herauszufinden, ob der Schmerz, den der Patient beklagt, überwiegend Ursachen im peripheren Nervenverlauf hat oder ob Hinweise für eine zentrale (im Gehirn gelegene) Schmerzverarbeitungsstörung vorliegen.

Seit einigen Jahren existieren elektrophysiologische Meßmethoden, die dies zu berücksichtigen versuchen. Sie wurde unter anderem durch Arbeitskreise der Fachgesellschaft zur Erforschung neuropathischer Schmerzen (DFNS) unter der Bezeichnung der „Quantitativen sensorischen Testung (QST)“ etabliert. Die Methodik wird seit einigen Jahren klinisch in einigen Spezialzentren angewandt und lieferte eine Reihe bedeutender Erkenntnisse über die pathophysiologischen Zusammenhänge einiger Schmerzerkrankungen.

Ablauf: Die Messung findet in einem eigenen Untersuchungsraum statt. Die Untersuchung, um deren Teilnahme wir sie bitten, läuft dabei folgendermaßen ab: Nach einer Aufklärung und Erläuterung der Testung werden Sie gebeten in einem Stuhl Platz zu nehmen. Zunächst erfolgt eine Messung ihres Temperaturempfindens mittels einer Thermode an ihren Handgelenken mit stufenweisen An- und Absteigen der Temperatur in einem nicht-schädlichen Bereich zwischen 0-50 Grad Celsius. Sie werden gebeten anzugeben, wann Sie eine Temperaturänderung wahrnehmen bzw. als unangenehm beurteilen (Temperaturschwellen). Hiernach werden im Bereich des Handgelenks (nacheinander beide Seiten) mit feinen Haarpinseln (v.Freye-Haare) ansteigender Haardicke, die aus der neurologischen Routinediagnostik bekannt sind, ihre Berührungsempfindung getestet (mechanische Berührungsschwelle). Danach folgt eine Reizung desselben Hautareals mit feinen Metallstiften



Klinik und Poliklinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie der Universität Regensburg
Direktor: Prof. Dr. H.-E. Klein
Universitätsstr. 84, 93053 Regensburg Tel. 0941-941-1001

unterschiedlicher Gewichte, wobei sie gebeten werden, anzugeben, ab welchem Gewicht die Metallstifte als unangenehm empfunden werden (mechanische Schmerzschwelle). Danach erfolgen noch einige Tests, die sich aus den o.g. Einzeltests zusammensetzen, jedoch in anderer Reihenfolge bzw. zeitlicher Abfolge stattfinden. Dies dient der Feststellung einer möglicherweise veränderten zentralen Verarbeitung eingehender Schmerzsignale (dynamische Berührungs- und Schmerzschwellen). Zum Schluß wird ihr Vibrationsempfinden mittels einer Stimmgabel getestet. Zusätzlich testen wir Ihre Schmerztoleranz, indem mit einem kleinen Gerät Druck mit einem Gewicht von maximal kg auf Ihren Muskel am Unterarm ausgeübt wird. Sie können den Test jederzeit beenden, indem Sie „Stopp“ sagen.

Die gesamte QST-Messung besteht somit aus 13 Einzeltests, die direkt hintereinander erfolgen.

Darüber hinaus werden Sie gebeten, sieben Fragebogen auszufüllen. Dabei handelt es sich um das Screening-Instrument für Somatoforme Störungen (SOMS), ein Fragebogen zu Ängsten (STAI), ein Inventar zur Stimmungslage (BDI), zwei Fragebögen zu Gefühlskälte und Traumatisierung (TAS, CTQ), sowie ein Schmerzfragebogen (DSF).

Aufwand und potentielle Risiken: Der Zeitaufwand beträgt mit Ausfüllen der Fragebogen, Anlegen und Entfernen der Thermode, Erläuterung/Aufklärung und ggf. auf Wunsch einer kurzen Nachbesprechung höchstens 2 Stunden. Eine gesundheitliche Gefahr durch die Messungen besteht nicht. Insbesondere Nervenverletzungen oder Hautschäden durch die Temperatureinwirkung treten nicht auf. Die Untersuchung kann von Ihnen jederzeit abgebrochen werden. Die Messungen finden unter der Anwesenheit eines Arztes sowie einer wissenschaftlichen Hilfskraft statt, die besondere Kenntnisse im Bereich QST aufweisen. Die verwendeten Methoden entsprechen dem neuesten Stand der Medizintechnik, sind nach dem Medizinischen Produktgesetz zugelassen und offiziell registriert.

Datenschutz und Vertraulichkeit: Jegliche Form der Auswertung dieser Daten zu wissenschaftlichen oder klinischen Zwecken und zur Publikation in Fachzeitschriften erfolgt ausschließlich ebenfalls anonym. Umfangreiche Sicherheitsmaßnahmen garantieren, dass niemand außer den an der Studie beteiligten Ärzten und Wissenschaftlern Zugang zu diesen Daten haben. Die gesetzlichen Datenschutzbestimmungen werden eingehalten. Auch werden unter keinen Umständen Ihre persönlichen Daten an Dritte weitergegeben.

Sie haben jederzeit das Recht, dass Ihre Daten wieder aus der Datenbank gelöscht werden können, ohne dass Ihnen hierdurch irgendwelche Nachteile entstehen würden. Sie haben darüber hinaus das Recht, jederzeit Fragen zu dem Nutzen und Zweck dieser Datenbank und der Verwendung Ihrer Daten zu stellen.

Med. Einrichtungen des
Bezirks Oberpfalz GmbH

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie,
Psychosomatik und Psychotherapie
der Universität Regensburg



Klinik und Poliklinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie der Universität Regensburg
Direktor: Prof. Dr. H.-E. Klein
Universitätsstr. 84, 93053 Regensburg Tel. 0941-941-1001

Wir möchten Sie um die Erlaubnis bitten, die neurophysiologischen Messdaten und die Angaben aus den Fragebögen zu wissenschaftlichen Zwecken auswerten zu dürfen. Gerne informieren wir Sie per E-Mail nach Auswertung der Daten über die Ergebnisse der Studie.

Ihre Einwilligung zur Teilnahme an der Studie ist freiwillig und Sie können die Einwilligung jederzeit und ohne Angabe von Gründen widerrufen, ohne dass Ihnen irgendwelche Nachteile entstehen.

Wenn Sie Fragen hierzu haben, wenden Sie sich bitte jederzeit an:

Dr. Volker Busch Tel: 0941 941 2831
oder Prof. Dr. Peter Eichhammer Tel. 0941 941 2056

Regensburg, den

.....
Name / Unterschrift des aufklärenden Arztes Name / Unterschrift des Patienten

Einwilligungserklärung

Med. Einrichtungen des
Bezirks Oberpfalz GmbH

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie,
Psychosomatik und Psychotherapie
der Universität Regensburg



Klinik und Poliklinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie der Universität Regensburg
Direktor: Prof. Dr. H.-E. Klein
Universitätsstr. 84, 93053 Regensburg Tel. 0941-941-1001

Einverständnis zur Teilnahme an folgendem wissenschaftlichen Projekt:

Quantitatives sensorisches Testen (QST) /

Testen der Berührungs-, Temperatur-, sowie der Schmerz Wahrnehmung

Ich habe die Studieninformation gelesen, in der Art und Ziel der Studie, Details zur ihrer Durchführung und evtl. auftretende Nebenwirkungen/Risiken beschrieben sind. Ich willige ein, daß meine Daten ausschließlich in pseudonymisierter Form zum Zwecke der klinischen sowie wissenschaftlichen Auswertung bzw. Publikation genutzt werden.

Ich hatte Gelegenheit, Fragen über Studie einschließlich ihrer Durchführung zu stellen. Es ist mir bewußt, daß ich jederzeit meine Einwilligung zur Teilnahme zurückziehen kann, ohne Nachteile zu erleiden. Ich habe eine Kopie der Patienteninformation und der Einverständniserklärung erhalten.

Ich _____ (Name des Patienten)
_____ (Straße, Hausnr.)
_____ (PLZ, Wohnort)

willige hiermit ein, an dieser Untersuchung teilzunehmen.

(Ort + Datum) (Unterschrift des Patienten)

Die Patienteninformation wurde durchgeführt durch: _____ (Name)

(Ort + Datum) (Unterschrift des Informierenden)

QST-Dokumentationsbogen

Name: _____ Kontrollareal: _____
 Geburtsdatum: _____ Datum: _____ Testareal: _____
 Schmerzlokalisierung: _____ Schmerzstärke vor QST: _____ (0-100)
 Raumtemperatur: _____ °C Hauttemperatur Kontrollareal: _____ °C Testareal: _____ °C

Kontrollareal

CDT	WDT	TSL	CPT	HPT
°C	°C	°C	°C	°C
°C	°C	°C	°C	°C
°C	°C	°C	°C	°C

PHS
 Anzahl positiver Schmerzfindungen

Testareal

CDT	WDT	TSL	CPT	HPT
°C	°C	°C	°C	°C
°C	°C	°C	°C	°C
°C	°C	°C	°C	°C

PHS
 Anzahl positiver Schmerzfindungen

QST - Dokumentationsbogen

MDT; Mechanische Detektionsschwelle (von Frey Haare)

Kontrollareal	Testareal
gestört	gestört
gestört	gestört
gestört	gestört
gestört	gestört
gestört	gestört
gestört	gestört
gestört	gestört
gestört	gestört
gestört	gestört
gestört	gestört

MPT; Mechanische Schmerzschwelle (Pinprick)

Kontrollareal	Testareal
stumpf	stumpf
stumpf	stumpf
stumpf	stumpf
stumpf	stumpf
stumpf	stumpf
stumpf	stumpf
stumpf	stumpf
stumpf	stumpf
stumpf	stumpf
stumpf	stumpf

SR-Funktion; MPS: Pinprick; DMA: Pinzel (BR), Q-Tip (QT), Wattebausch (CW) ^a

Kontrollareal	Testareal
128	8
CW	QT
32	256
256	64
BR	CW
8	512
16	128
QT	64
512	BR
64	8

WUR; Wind-up ratio (Serie 10 Reize/Einzelreiz) ^b

Kontrollareal	Testareal
Reizintensität	Reizintensität
Reizintensität	Reizintensität
Reizintensität	Reizintensität
Reizintensität	Reizintensität
Reizintensität	Reizintensität
Reizintensität	Reizintensität
Reizintensität	Reizintensität
Reizintensität	Reizintensität
Reizintensität	Reizintensität
Reizintensität	Reizintensität

VDI; Vibrationsdetektionsschwelle

Kontrollareal	Testareal
Knochenwahrnehmung	Knochenwahrnehmung
Knochenwahrnehmung	Knochenwahrnehmung
Knochenwahrnehmung	Knochenwahrnehmung
Knochenwahrnehmung	Knochenwahrnehmung
Knochenwahrnehmung	Knochenwahrnehmung
Knochenwahrnehmung	Knochenwahrnehmung
Knochenwahrnehmung	Knochenwahrnehmung
Knochenwahrnehmung	Knochenwahrnehmung
Knochenwahrnehmung	Knochenwahrnehmung
Knochenwahrnehmung	Knochenwahrnehmung

PPT; Druckschmerzschwelle

Kontrollareal	Testareal
Muskel	Muskel
Muskel	Muskel
Muskel	Muskel
Muskel	Muskel
Muskel	Muskel
Muskel	Muskel
Muskel	Muskel
Muskel	Muskel
Muskel	Muskel
Muskel	Muskel

Der (die) Patient(-in) hat die Instruktionen verstanden und befolgt.

☐ ja ☐ nein ☐ unsicher

^a Sollte ein Reiz mit "100" geantwortet werden, soll dieser Reiz im Laufe der weiteren Testung nicht wieder im betroffenen Areal angewandt und für jeden Reiz der betroffenen und höheren Stärke ein Rating von "100" eingetragen werden.
^b Falls die Verwendung des Nadelreizstimulators der Stärke 256 mN (128 mN im Gesicht) nicht toleriert wird, kann auf eine niedrigere Reizstärke ausgewichen werden. Dies muss jedoch sowohl im Bogen als auch bei der Dateneingabe vermerkt werden. Ggf. muss im Kontrollareal die Testung mit der niedrigeren Reizintensität wiederholt werden, um eine einheitliche Messung zu gewährleisten.

Beck Depression-Inventar (BDI)

BDI

Name, Vorname:

Geschlecht:

Geburtsdatum:

Ausfülldatum:

Dieser Fragebogen enthält 21 Gruppen von Aussagen. Bitte lesen Sie jede Gruppe sorgfältig durch. Suchen Sie dann die eine Aussage in jeder Gruppe heraus, die am besten beschreibt, wie Sie sich in dieser Woche einschließlich heute gefühlt haben und kreuzen Sie das dazugehörige Kästchen vor der gewählten Aussage an. Falls mehrere Aussagen einer Gruppe gleichermaßen zutreffen, können Sie auch mehrere Kästchen markieren. Lesen Sie auf jeden Fall alle Aussagen in jeder Gruppe, bevor Sie Ihre Wahl treffen.

hier ankreuzen	Gruppe A	hier ankreuzen	Gruppe F
<input type="checkbox"/>	0 Ich bin nicht traurig.	<input type="checkbox"/>	0 Ich habe nicht das Gefühl, gestraft zu sein.
<input type="checkbox"/>	1 Ich bin traurig.	<input type="checkbox"/>	1 Ich habe das Gefühl, vielleicht bestraft zu werden.
<input type="checkbox"/>	2 Ich bin die ganze Zeit traurig und komme nicht da von los.	<input type="checkbox"/>	2 Ich erwarte, bestraft zu werden.
<input type="checkbox"/>	3 Ich bin so traurig oder unglücklich, dass ich es kaum noch ertrage.	<input type="checkbox"/>	3 Ich habe das Gefühl, bestraft zu sein.
	Gruppe B		Gruppe G
<input type="checkbox"/>	0 Ich sehe nicht besonders mutlos in die Zukunft.	<input type="checkbox"/>	0 Ich bin nicht von mir enttäuscht.
<input type="checkbox"/>	1 Ich sehe mutlos in die Zukunft.	<input type="checkbox"/>	1 Ich bin von mir enttäuscht.
<input type="checkbox"/>	2 Ich habe nichts worauf ich mich freuen kann.	<input type="checkbox"/>	2 Ich finde mich fürchterlich.
<input type="checkbox"/>	3 Ich habe das Gefühl, dass die Zukunft hoffnungslos ist, und dass die Situation nicht besser werden kann.	<input type="checkbox"/>	3 Ich hasse mich.
	Gruppe C		Gruppe H
<input type="checkbox"/>	0 Ich fühle mich nicht als Versager.	<input type="checkbox"/>	0 Ich habe nicht das Gefühl, schlechter zu sein als alle anderen.
<input type="checkbox"/>	1 Ich habe das Gefühl, öfter versagt zu haben als der Durchschnitt.	<input type="checkbox"/>	1 Ich kritisiere mich wegen meiner Schwächen und Fehler.
<input type="checkbox"/>	2 Wenn ich auf mein Leben zurückblicke, sehe ich bloß eine Menge Fehlschläge.	<input type="checkbox"/>	2 Ich mache mir die ganze Zeit Vorwürfe wegen meiner Mängel.
<input type="checkbox"/>	3 Ich habe das Gefühl, als Mensch ein völliger Versager zu sein.	<input type="checkbox"/>	3 Ich gebe mir für alles die Schuld, was schiefgeht.
	Gruppe D		Gruppe I
<input type="checkbox"/>	0 Ich kann die Dinge genauso genießen wie früher.	<input type="checkbox"/>	0 Ich denke nicht daran, mir etwas anzutun.
<input type="checkbox"/>	1 Ich kann die Dinge nicht mehr so genießen wie früher.	<input type="checkbox"/>	1 Ich denke manchmal an Selbstmord, aber ich würde es nicht tun.
<input type="checkbox"/>	2 Ich kann aus nichts mehr eine echte Befriedigung ziehen.	<input type="checkbox"/>	2 Ich möchte mich am liebsten umbringen.
<input type="checkbox"/>	3 Ich bin mit allem unzufrieden oder gelangweilt.	<input type="checkbox"/>	3 Ich würde mich umbringen, wenn ich die Gelegenheit hätte.
	Gruppe E		Gruppe J
<input type="checkbox"/>	0 Ich habe keine Schuldgefühle.	<input type="checkbox"/>	0 Ich weine nicht öfter als früher.
<input type="checkbox"/>	1 Ich habe häufig Schuldgefühle.	<input type="checkbox"/>	1 Ich weine jetzt mehr als früher.
<input type="checkbox"/>	2 Ich habe fast immer Schuldgefühle.	<input type="checkbox"/>	2 Ich weine jetzt die ganze Zeit.
<input type="checkbox"/>	3 Ich habe immer Schuldgefühle.	<input type="checkbox"/>	3 Früher konnte ich weinen, aber jetzt kann ich es nicht mehr, obwohl ich es möchte.

Gruppe K		Gruppe Q	
<input type="checkbox"/>	0 Ich bin nicht reizbarer als sonst.	<input type="checkbox"/>	0 Ich ermüde nicht stärker als sonst.
<input type="checkbox"/>	1 Ich bin jetzt leichter verärgert oder gereizt als früher.	<input type="checkbox"/>	1 Ich ermüde schneller als früher.
<input type="checkbox"/>	2 Ich fühle mich dauernd gereizt.	<input type="checkbox"/>	2 Fast alles ermüdet mich.
<input type="checkbox"/>	3 Die Dinge, die mich früher geärgert haben, berühren mich nicht mehr.	<input type="checkbox"/>	3 Ich bin zu müde, um etwas zu tun.
Gruppe L		Gruppe R	
<input type="checkbox"/>	0 Ich habe nicht das Interesse an anderen Menschen verloren.	<input type="checkbox"/>	0 Mein Appetit ist nicht schlechter als sonst.
<input type="checkbox"/>	1 Ich interessiere mich jetzt weniger für Menschen als früher.	<input type="checkbox"/>	1 Mein Appetit ist nicht mehr so gut wie früher.
<input type="checkbox"/>	2 Ich habe mein Interesse an anderen Menschen zum größten Teil verloren.	<input type="checkbox"/>	2 Mein Appetit hat sehr stark nachgelassen.
<input type="checkbox"/>	3 Ich habe mein ganzes Interesse an anderen Menschen verloren.	<input type="checkbox"/>	3 Ich habe überhaupt keinen Appetit mehr.
Gruppe M		Gruppe S	
<input type="checkbox"/>	0 Ich bin so entschlossen wie immer.	<input type="checkbox"/>	0 Ich habe in letzter Zeit kaum abgenommen.
<input type="checkbox"/>	1 Ich schiebe Entscheidungen jetzt öfter auf als früher.	<input type="checkbox"/>	1 Ich habe mehr als 2 Kilo abgenommen.
<input type="checkbox"/>	2 Es fällt mir jetzt schwerer als früher, Entscheidungen zu treffen.	<input type="checkbox"/>	2 Ich habe mehr als 5 Kilo abgenommen.
<input type="checkbox"/>	3 Ich kann überhaupt keine Entscheidungen mehr treffen.	<input type="checkbox"/>	3 Ich habe mehr als 8 Kilo abgenommen.
		Ich esse absichtlich weniger um abzunehmen: <input type="checkbox"/> JA <input type="checkbox"/> Nein	
Gruppe N		Gruppe T	
<input type="checkbox"/>	0 Ich habe nicht das Gefühl schlechter auszusehen als früher.	<input type="checkbox"/>	0 Ich mache mir keine größeren Sorgen um meine Gesundheit als sonst.
<input type="checkbox"/>	1 Ich mache mir Sorgen, dass ich alt oder unattraktiv aussehe.	<input type="checkbox"/>	1 Ich mache mir Sorgen über körperliche Probleme, wie Schmerzen, Magenbeschwerden oder Verstopfung.
<input type="checkbox"/>	2 Ich habe das Gefühl, dass Veränderungen in meinem Aussehen eintreten, die mich hässlich machen.	<input type="checkbox"/>	2 Ich mache mir so große Sorgen über gesundheitliche Probleme, dass es mir schwerfällt, an etwas anderes zu denken.
<input type="checkbox"/>	3 Ich finde mich hässlich.	<input type="checkbox"/>	3 Ich mache mir so große Sorgen über gesundheitliche Probleme, dass ich an nichts anderes mehr denken kann.
Gruppe O		Gruppe U	
<input type="checkbox"/>	0 Ich kann so gut arbeiten wie früher.	<input type="checkbox"/>	0 Ich habe in letzter Zeit keine Veränderung meines Interesses an Sex bemerkt.
<input type="checkbox"/>	1 Ich muss mir einen Ruck geben, bevor ich eine Tätigkeit in Angriff nehme.	<input type="checkbox"/>	1 Ich interessiere mich weniger für Sex als früher.
<input type="checkbox"/>	2 Ich muss mich zu jeder Tätigkeit zwingen.	<input type="checkbox"/>	2 Ich interessiere mich jetzt viel weniger für Sex.
<input type="checkbox"/>	3 Ich bin unfähig zu arbeiten.	<input type="checkbox"/>	3 Ich habe das Interesse an Sex völlig verloren.
Gruppe P			
<input type="checkbox"/>	0 Ich schlafe so gut wie sonst. Subtotal Seite 2	
<input type="checkbox"/>	1 Ich schlafe nicht mehr so gut wie früher. Subtotal Seite 1	
<input type="checkbox"/>	2 Ich wache 1 bis 2 Stunden früher auf als sonst, und es fällt mir schwer, wieder einzuschlafen.	
<input type="checkbox"/>	3 Ich wache mehrere Stunden früher auf als sonst und kann nicht mehr einschlafen. Summenwert	

Screening für somatoforme Störungen (SOMS-2)

Screening für Somatoforme Störungen Fragebogen SOMS-2

SOMS-2A

2

Von W. Rief und W. Hiller

Name: _____ Geburtsdatum: _____

Geschlecht: weiblich: ☐ männlich: ☐

Datum: _____

Diagnose/n (nur vom Arzt auszufüllen):

Beschreibung/Symptome

Anleitung:

Im Folgenden finden Sie eine Liste von körperlichen Beschwerden.

Bitte geben Sie an, ob Sie im Laufe der vergangenen 2 Jahre unter diesen Beschwerden über kürzere oder längere Zeit gelitten haben oder immer noch leiden.

Geben Sie nur solche Beschwerden an, für die von Ärzten keine genauen Ursachen gefunden wurden und die ihr Wohlbefinden stark beeinträchtigt haben.

Ich habe die Instruktion gelesen. ja ☐ nein ☐

Ich habe in den vergangenen 2 Jahren unter folgenden Beschwerden gelitten:

1.	Kopf- oder Gesichtsschmerzen	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
2.	Schmerzen im Bauch oder in der Magengegend	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
3.	Rückenschmerzen	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
4.	Gelenkschmerzen	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
5.	Schmerzen in den Armen oder Beinen	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
6.	Brustschmerzen	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
7.	Schmerzen im Enddarm	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
8.	Schmerzen beim Geschlechtsverkehr	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
9.	Schmerzen beim Wasserlassen	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
10.	Übelkeit	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
11.	Völlegefühl (sich aufgebläht fühlen)	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
12.	Druckgefühl, Kribbeln oder Unruhe im Bauch	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
13.	Erbrechen (außerhalb einer Schwangerschaft)	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
14.	Vermehrtes Aufstoßen (in der Speiseröhre)	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
15.	„Luftschlucken“, Schluckauf oder Brennen im Brust- oder Magenbereich	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
16.	Unverträglichkeit von verschiedenen Speisen	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
17.	Appetitverlust	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
18.	Schlechter Geschmack im Mund oder stark belegte Zunge	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
19.	Mundtrockenheit	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
20.	Häufiger Durchfall	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
21.	Flüssigkeitsaustritt aus dem Darm	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
22.	Häufiges Wasserlassen	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
23.	Häufiger Stuhldrang	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
24.	Herzrasen oder Herzklopfen	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
25.	Druckgefühl in der Herzgegend	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
26.	Schwellbauchbrüche (heiß oder kalt)	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
27.	Hitzewallungen oder Erröten	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
28.	Atemnot (außer bei Anstrengung)	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
29.	Übermäßig schnelles Ein- und Ausatmen	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
30.	Außergewöhnliche Müdigkeit bei leichter Anstrengung	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
31.	Flecken oder Farbänderung der Haut	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>

32.	Sexuelle Gleichgültigkeit	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
33.	Unangenehme Empfindungen im oder am Genitalbereich	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
<hr/>			
34.	Koordinations- oder Gleichgewichtsstörungen	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
35.	Lähmungen oder Muskelschwäche	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
36.	Schwierigkeiten beim Schlucken oder Kloßgefühl	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
37.	Flösterstimme oder Stimmverlust	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
38.	Harnverhalt oder Schwierigkeiten beim Wasserlassen	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
39.	Sinnestäuschungen	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
40.	Verlust von Berührungs- oder Schmerzempfindungen	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
41.	Unangenehme Kribbelempfindungen	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
42.	Sehen von Doppelbildern	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
43.	Blindheit	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
44.	Verlust des Hörvermögens	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
45.	Krampfanfälle	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
46.	Gedächtnisverlust	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
47.	Bewusstlosigkeit	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
<hr/>			
Für Frauen:			
48.	Schmerzhafte Regelblutungen	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
49.	Unregelmäßige Regelblutungen	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
50.	Übermäßige Regelblutungen	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
51.	Erbrechen während der gesamten Schwangerschaft	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
52.	Ungewöhnlicher oder verstärkter Ausfluß aus der Scheide	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
<hr/>			
Für Männer:			
53.	Impotenz oder Störungen des Samenergusses	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>

Die folgenden Fragen beziehen sich auf die von Ihnen auf der Vorderseite und oben genannten Beschwerden.

54. Wie oft waren Sie wegen der genannten Beschwerden beim Arzt ?			
keinmal <input type="checkbox"/> 1 bis 2 x <input type="checkbox"/> 3 bis 6 x <input type="checkbox"/> 6 bis 12 x <input type="checkbox"/> mehr als 12 <input type="checkbox"/>			
55.	Konnte der Arzt für die genannte Beschwerden eine genaue Ursache feststellen ?	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
56.	Wenn der Arzt Ihnen sagte, dass für Ihre Beschwerden keine Ursache zu finden seien, konnten Sie das akzeptieren ?	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
57.	Haben die genannten Beschwerden Ihr Wohlbefühl sehr stark beeinträchtigt ?	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
58.	Haben die genannten Beschwerden Ihr Alltagsleben (z. B. Familie, Arbeit, Freizeitaktivitäten) stark beeinträchtigt ?	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
59.	Nahmen Sie wegen der genannten Beschwerden Medikamente ein ?	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
60.	Hatten Sie jemals Panikattacken, bei denen Sie furchtbare Angst bekamen und zahlreiche körperliche Beschwerden empfanden, und die nach einigen Minuten oder Stunden abklangen ?	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
61.	Traten die geschilderten Beschwerden ausschließlich während solcher Panikattacken (Angstanfällen) auf ?	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
62.	Begannen die ersten der genannten Beschwerden bereits vor dem 30. Lebensjahr ?	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
63. Wie lange hatten diese Beschwerden schon an?			
unter 6 Monate <input type="checkbox"/> 6 Monate bis 1 Jahr <input type="checkbox"/> 1 - 2 Jahre <input type="checkbox"/> über 2 Jahre <input type="checkbox"/>			
64.	Haben Sie Angst oder sind Sie fest überzeugt, eine schwere Krankheit zu haben, ohne dass bisher von Ärzten eine ausreichende Erklärung gefunden wurde ?	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
65.	Wenn ja, haben Sie diese Angst bzw. Überzeugung bereits seit mindestens 6 Monaten ?	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
66.	Haben Sie Schmerzen, die Sie stark beschäftigen ?	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
67.	Wenn ja, besteht diese Problem bereits seit mindestens einem halben Jahr ?	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>
68.	Hatten Sie bestimmte Körperteile von sich für missgestaltet, obwohl andere Personen diese Meinung nicht teilen ?	ja <input type="checkbox"/>	nein <input type="checkbox"/>

Toronto-Alexithymie-Skala (TAS-26)

Fragebogen Toronto-Alexithymie-Skala - 26

TAS-26

Im Folgenden geht es um den Umgang mit Gefühlen. Bitte geben Sie an, wie sehr die folgenden Aussagen auf Sie zutreffen. Kreuzen Sie bitte das Kästchen derjenigen Antwort an, die am besten auf Sie persönlich zutrifft (1 = trifft gar nicht zu, 2 = trifft eher nicht zu, 3 = trifft teilweise zu/ teilweise nicht zu; 4 = trifft eher zu, 5 = trifft völlig zu).

		trifft gar nicht zu	trifft eher nicht zu	teils/ teils	trifft eher zu	trifft völlig zu
1	Wenn ich weine, weiß ich immer warum.	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
2	Tagträumen ist Zeitverschwendung.	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
3	Ich wünschte, ich wäre nicht so schüchtern.	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
4	Mir ist unklar, was ich gerade fühle.	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
5	Ich habe oft Tagträume über die Zukunft.	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
6	Ich glaube, ich kann genauso leicht wie andere Freundschaften schließen.	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
7	Es ist wichtiger, Lösungen für Probleme zu kennen, als zu wissen, wie die Lösungen entstanden sind.	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
8	Es ist schwierig für mich, die richtigen Worte für meine Gefühle zu finden.	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
9	Ich teile anderen Menschen gerne meinen Standpunkt zu Dingen mit.	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
10	Ich habe körperliche Empfindungen, die selbst Ärzte nicht verstehen.	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
11	Es reicht mir nicht, dass etwas funktioniert, ohne zu wissen, warum und wie es funktioniert.	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
12	Es fällt mir leicht, meine Gefühle zu beschreiben.	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
13	Ich analysiere Probleme lieber, als sie nur zu schildern.	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
14	Wenn ich aufgeregt bin, weiß ich nicht, ob ich traurig, ängstlich oder wütend bin.	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

		trifft gar nicht zu	trifft eher nicht zu	teils/ teils	trifft eher zu	trifft völlig zu
15	Ich nutze sehr viel meine Vorstellungskraft.	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
16	Ich verbringe viel Zeit mit Tagträumen, wenn ich nichts zu tun habe.	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
17	Ich bin oft verwirrt über meine körperlichen Empfindungen.	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
18	Ich habe selten Tagträume.	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
19	Ich ziehe es vor, Dinge geschehen zu lassen, als verstehen zu wollen, warum sie gerade passieren.	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
20	Ich habe Gefühle, die ich nicht richtig verstehen kann.	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
21	Gefühle verstehen zu können ist wesentlich.	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
22	Ich finde es schwierig zu beschreiben, wie ich anderen gegenüber fühle.	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
23	Andere sagen, ich soll meine Gefühle mehr zeigen.	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
24	Man sollte nach den genaueren Erklärungen suchen.	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
25	Ich weiß nicht, was in mir vorgeht.	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
26	Ich erkenne oft nicht, wann ich wütend bin.	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5

Wir benötigen von Ihnen noch folgende Angaben:

Name, Vorname / Code-Nr.:

Geburtsdatum: Datum:

Geschlecht: ☐ männlich ☐ weiblich

Welchen Schulabschluss haben Sie?

- ☐ keinen
☐ Hauptschule
☐ Mittlere Reife / POS
☐ Abitur

Childhood-Trauma-Questionnaire (CTQ-SF)

CTQ

Name:	Geschlecht:
Geburtsdatum:	Ausfülldatum:

Die folgenden Fragen beziehen sich auf Erlebnisse aus Ihrer Kindheit und Jugend. Kreuzen Sie bitte bei jeder Frage diejenige Antwort an, die am besten auf Sie zutrifft.

In der Zeit bis zu meinem 18. Geburtstag...	nie	selten	manch-mal	oft	sehr oft
1. hatte ich nicht genug zu essen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. wusste ich, dass es jemanden gibt, der sich um mich kümmert und mich beschützt.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. bezeichneten mich Mitglieder meiner Familie als „dumm“, „faul“ oder „hässlich“.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. waren meine Eltern zu betrunken oder zu berauscht, um sich um die Familie zu kümmern.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. gab es jemanden in meiner Familie, der mir das Gefühl gab, wichtig oder etwas Besonderes zu sein.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. musste ich schmutzige Kleidung tragen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. fühlte ich mich geliebt.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. dachte ich, dass meine Eltern sich wünschten, ich wäre nie geboren worden.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. wurde ich von einem Familienmitglied so heftig geschlagen, dass ich zum Arzt oder ins Krankenhaus musste.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. gab es nichts, was ich an meiner Familie ändern wollte.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. schlugen mich Familienmitglieder so heftig, dass ich blaue Flecken oder Schrammen davontrug.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. wurde ich mit einem Gürtel, einem Stock oder einem anderen harten Gegenstand bestraft.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. kümmerten sich die Mitglieder meiner Familie um einander.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. sagten Familienmitglieder verletzende oder beleidigende Dinge zu mir.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. glaube ich, dass ich körperlich misshandelt worden bin.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. hatte ich die perfekte Kindheit.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

In der Zeit bis zu meinem 18. Geburtstag...		nie	selten	manch- mal	oft	sehr oft
17.	wurde ich so heftig geschlagen oder verprügelt, dass es von jemandem anderen wie z.B. einem Lehrer, einem Nachbarn oder einem Arzt bemerkt wurde.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18.	spürte ich, dass jemand in meiner Familie mich hasste.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19.	standen sich die Mitglieder meiner Familie nahe.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20.	versuchte jemand, mich auf sexuelle Art anzufassen oder mich dazu zu bringen, ihn/sie auf diese Art anzufassen. Falls ja: Ich fühlte mich dabei sexuell missbraucht. Diese Person (manche dieser Personen) lebte(n) im selben Haushalt wie ich.	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
21.	drohte jemand, mir wehzutun oder Lügen über mich zu erzählen, wenn ich nicht etwas Sexuelles mit ihm/ihr tat.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22.	hatte ich die beste Familie der Welt.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23.	versuchte jemand mich dazu zu zwingen, sexuelle Dinge zu tun oder anzusehen Falls ja: Ich fühlte mich dabei sexuell missbraucht. Diese Person (manche dieser Personen) lebte(n) im selben Haushalt wie ich	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> 	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
24.	belästigte mich jemand.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
25.	glaube ich, emotional missbraucht worden zu sein.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
26.	gab es jemanden, der mich zum Arzt brachte, wenn es nötig war.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
27.	glaube ich, sexuell missbraucht worden zu sein.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
28.	war meine Familie eine Quelle der Kraft und der Unterstützung.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Deutscher Schmerzfragebogen (DSF)

Deutscher Schmerz - Fragebogen

erarbeitet von:

Deutsche Gesellschaft für Schmerztherapie e.V.
German Pain Association - Société Allemande de la Douleur

DGSS
DEUTSCHE GESELLSCHAFT ZUM STUDIUM DES SCHMERZES e.V.

empfohlen von:

Deutsche Schmerzliga e.V.
Institut für Qualitätssicherung in Schmerztherapie & Palliativmedizin e.V.

Schmerztherapeutische Einrichtung:

(Stempel)

Patientendaten (ggf. Aufkleber):

Name: _____ Patienten-Nr.: _____

Vorname: _____ Ausgabe:

--	--	--

--	--	--

--	--	--	--

(Tag) (Monat) (Jahr)

Straße/ Haus-Nr.: _____

PLZ:

--	--	--	--	--

 Ort: _____

S0123456789

1

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,

sicher haben Sie selbst schon erlebt wie schwierig es ist, Ihrem Arzt eine genaue Beschreibung Ihrer Schmerzen zu geben. Er ist jedoch darauf angewiesen, genau zu erfahren, wie Ihre Schmerzen beschaffen sind und wie Sie auf die Schmerzbehandlung ansprechen.

Ihre Angaben in diesem Fragebogen dienen der Vorbereitung des ersten ärztlichen Gesprächs und der Basisuntersuchung. In Ihrem eigenen Interesse möchten wir Sie deshalb bitten, alle Fragen in Ruhe und mit Sorgfalt zu beantworten.

Bitte beantworten Sie **alle** Fragen, auch die, die Ihnen unwichtig erscheinen. Wenn Ihnen eine Frage unklar ist, machen Sie bitte vor der entsprechenden Frage ein Fragezeichen. Sollten Sie für Ihre Angaben mehr Platz benötigen, so verwenden Sie bitte ein zusätzliches Blatt Papier und notieren Sie auf diesem die Nummer der Frage, auf die sich Ihre Angaben beziehen!

Ihre Daten unterliegen der ärztlichen Schweigepflicht. Die Bearbeitung Ihrer Angaben bei Ihrem Arzt entspricht den Bestimmungen des Bundesdatenschutzgesetzes. Ihre Angaben werden in einem EDV-Dokumentationssystem gespeichert, das nur berechtigten Mitarbeitern zugänglich ist. Diese unterliegen der Schweigepflicht.

Schmerzcentren & Schmerztherapeuten streben eine kontinuierliche Verbesserung der medizinischen Versorgung an. Hierzu werden regelmäßig Daten durch ein unabhängiges Institut zur Qualitätsprüfung herangezogen. Zur Wahrung Ihrer Patientenrechte werden diese Daten pseudonymisiert, d.h. sie können keiner bestimmten Person zugeordnet werden (siehe unten).

Zur Aufzeichnung, Bearbeitung und Speicherung Ihrer Daten benötigt Ihr Arzt Ihr Einverständnis, darum ist Ihre Unterschrift unter der nachfolgenden Erklärung für Ihre Behandlung sehr wichtig. Natürlich können Sie dieses Einverständnis jederzeit widerrufen, doch müssen Sie wissen, dass eine sinnvolle medizinische Therapie ohne kontinuierliche Evaluation wenig sinnvoll und selten erfolgreich durchgeführt werden kann.

Einverständniserklärung

Ich wurde darüber informiert und bin damit einverstanden, dass meine im Rahmen dieser Befragung erhobenen Angaben/Daten auf Dokumentationsbogen und elektronischen Datenträgern aufgezeichnet und ohne Namensnennung in pseudonymisierter Form (d.h. verschlüsselt ohne Nennung meines Namens und meiner Anschrift) zur wissenschaftlichen Auswertung und Qualitätsprüfung der medizinischen Versorgung verwendet werden können.

Ort: _____

Datum:

--

(Tag)

--

(Monat)

--

(Jahr)

Vor- und Nachname

Hinweis für den behandelnden Arzt oder Psychologen:

Den Deutschen Schmerzfragebogen und die zugehörigen Instrumente (z.B. Schmerztagebücher) erhalten Sie bei folgender Adresse:

Eingangsdatum:

--

(Tag)

--

(Monat)

--

(Jahr)

Deutsche Gesellschaft für Schmerztherapie e.V.

Geschäftsstelle

Adenauerallee 18

D-61440 Oberursel

Tel.: +49 (0) 61 71 - 28 60 20

Fax: +49 (0) 61 71 - 28 60 22

E-Mail: info@dgschmerztherapie.de

– Herausgegeben von:

Gerhard Müller-Schwefe

Michael Zenz

ISBN 3-00-017440-0

© DGS 2006

Überarbeitete Auflage, Stand Juni 2006

Geburtsdatum:
(Tag) (Monat) (Jahr)

Alter:
(in Jahren)

Geschlecht: ☐ weiblich ☐ männlich

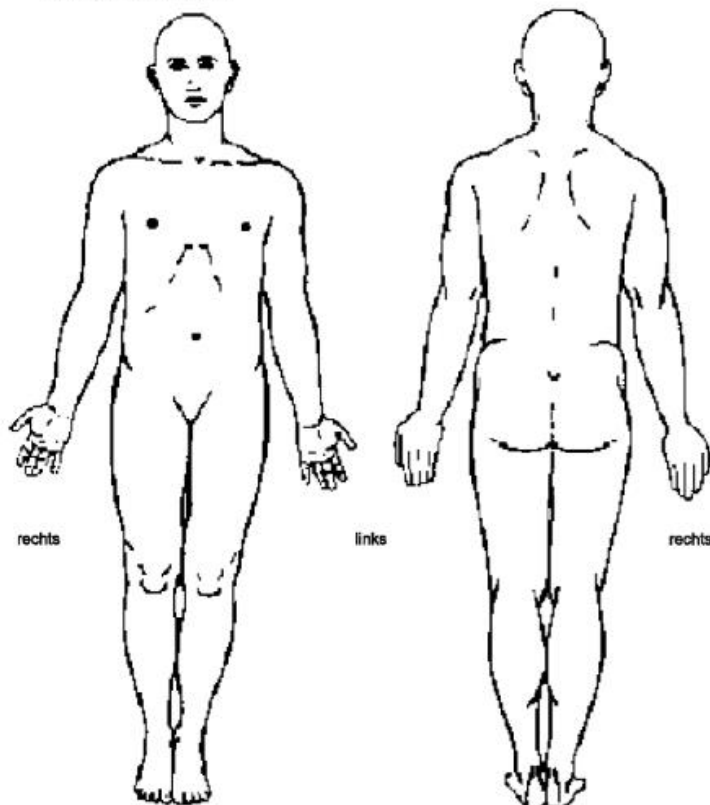
Größe:
(in cm)

Gewicht:
(in kg)

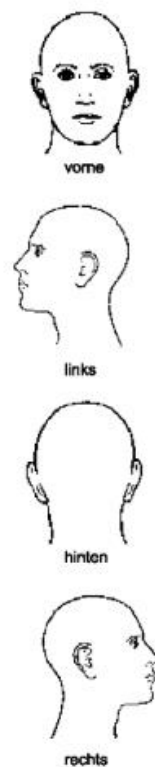
1.) Wegen welcher **Schmerzen** kommen Sie **hauptsächlich zur Behandlung**?

2.) Bitte zeichnen Sie im Körperschema ein, an welchen Körperstellen Ihre Schmerzen auftreten.

Für Körperschmerzen



Für Kopf- und Gesichtsschmerzen



3.) Bitte beschreiben Sie Ihre Schmerzen **mit Ihren eigenen Worten** (z.B. „ziehender oder brennender oder pochender Schmerz, in der Schulter beginnend, in den Unterarm ausstrahlend; verstärkt bei Bewegung“):

4.) Seit wann bestehen Ihre Schmerzen?

- ☐ weniger als 1 Monat ☐ ½ bis 1 Jahr ☐ 2 bis 5 Jahre
☐ 1 Monat bis ½ Jahr ☐ 1 bis 2 Jahre ☐ mehr als 5 Jahre

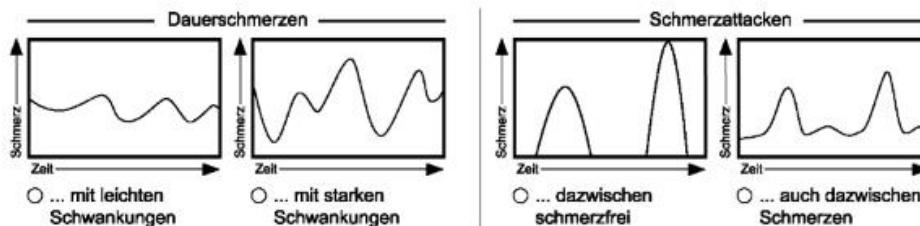
Können Sie ein **genaues Datum** angeben?

(Tag)	(Monat)	(Jahr)

5.) Haben Sie **ein einziges Schmerzbild** oder können Sie **mehrere verschiedene Schmerzbilder** (z.B. Kreuz- und Knieschmerzen; verschiedene Kopf- und Gesichtsschmerzen) voneinander unterscheiden?

- ☐ ein einziges Schmerzbild ☐ zwei Schmerzbilder ☐ mehrere Schmerzbilder

6.) Welche der Aussagen trifft auf Ihre **Schmerzen** in den letzten 4 Wochen am besten zu?
(Bitte nur **eine** Angabe machen!)



Wenn Sie unter Schmerzattacken leiden, ...

... **wie lange** dauert dann durchschnittlich eine Schmerzattacke?

- ☐ Sekunden/ Minuten ☐ Stunden ☐ bis zu drei Tage ☐ länger als drei Tage

... **wie oft** treten Ihre Schmerzattacken zur Zeit auf? (Mehrfachangaben sind möglich)

- ☐ mehrfach täglich ☐ einmal täglich ☐ mehrfach wöchentlich
☐ einmal wöchentlich ☐ mehrfach monatlich ☐ einmal monatlich
☐ seltener, wie oft pro Jahr: _____

7.) Seit wann bestehen Ihre Hauptschmerzen in ihrer **heutigen Stärke und Ausprägung**?

- ☐ von Beginn an ☐ seit _____ Wochen bzw. _____ Monaten bzw. _____ Jahren

8.) Geben Sie im Folgenden die **Stärke Ihrer jeweiligen Schmerzen** an. Kreuzen Sie **auf den unten aufgeführten Linien** an, wie stark Sie Ihre Schmerzen (auch unter Ihrer üblichen Medikation) empfinden. Die Zahlen können Ihnen bei der Einteilung helfen: Ein Wert von 0 bedeutet, Sie haben keine Schmerzen, ein Wert von 10 bedeutet, Sie leiden unter Schmerzen, wie sie für Sie nicht stärker vorstellbar sind. Die Zahlen dazwischen geben Abstufungen der Schmerzstärke an.

1. Geben Sie bitte zunächst Ihre **momentane Schmerzstärke** an:



2. Geben Sie jetzt bitte Ihre **durchschnittliche Schmerzstärke** während der letzten 4 Wochen an:



3. Geben Sie jetzt bitte Ihre **größte Schmerzstärke** während der letzten 4 Wochen an:



4. Geben Sie jetzt bitte an, welche **Schmerzstärke** für Sie bei erfolgreicher Behandlung **erträglich** wäre:



9.) Sind Ihre Schmerzen zu bestimmten Zeiten besonders stark? ☐ ja ☐ nein

(Bitte notieren Sie Tageszeit, Wochentag bzw. Jahreszeit; Mehrfachangaben möglich)

Wenn „ja“, wann?

Tageszeit:

- ☐ jede Uhrzeit möglich
- ☐ morgens
- ☐ mittags
- ☐ nachmittags
- ☐ abends
- ☐ nachts

Wochentag:

- ☐ jeder Tag möglich
- ☐ Montag
- ☐ Dienstag
- ☐ Mittwoch
- ☐ Donnerstag
- ☐ Freitag
- ☐ Samstag
- ☐ Sonntag

Jahreszeit:

- ☐ jede Jahreszeit möglich
- ☐ Frühling
- ☐ Sommer
- ☐ Herbst
- ☐ Winter

Haben sich Ihre **Schmerzen** in den letzten 3 Monaten **verändert**?

- bzgl. Häufigkeit —▶ ☐ gleich geblieben ☐ häufiger geworden ☐ seltener geworden
- bzgl. Intensität —▶ ☐ gleich geblieben ☐ schwächer geworden ☐ stärker geworden
- bzgl. Charakter —▶ ☐ gleich geblieben ☐ anders geworden

- 10.) Mit der folgenden Liste von Eigenschaftsworten können Sie genauer beschreiben, **wie Sie Ihre Schmerzen empfinden**. Denken Sie bei der Beantwortung an Ihre **typischen Schmerzen in der letzten Zeit**. Bitte lassen Sie keine der Beschreibungen aus und machen Sie **für jedes Wort ein Kreuz**, inwieweit die Aussage für Sie zutrifft. Sie haben bei jeder Aussage 4 Antwortmöglichkeiten: 3 = trifft genau zu; 2 = trifft weitgehend zu; 1 = trifft ein wenig zu; 0 = trifft nicht zu

Ich empfinde meine Schmerzen als ...

	trifft genau zu	trifft weitgehend zu	trifft ein wenig zu	trifft nicht zu		trifft genau zu	trifft weitgehend zu	trifft ein wenig zu	trifft nicht zu
	3	2	1	0		3	2	1	0
... elend	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	... klopfend	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
... schauerhaft	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	... pochend	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
... scheußlich	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	... brennend	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
... furchtbar	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	... heiß	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
... dumpf	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	... stechend	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
... drückend	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	... ziehend	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

SBL © Korb 2006

- 11.) In den folgenden Fragen geht es um Ihre Schmerzen während der **letzten 3 Monate**. Für diesen Zeitraum möchten wir Genaueres über die **Auswirkungen der Schmerzen** erfahren.

1. **An wie vielen Tagen** konnten Sie in den letzten 3 Monaten aufgrund von Schmerzen nicht Ihren üblichen Aktivitäten nachgehen (z.B. Beruf, Schule, Haushalt)?

an etwa Tagen

2. In welchem Maße haben die Schmerzen in den letzten 3 Monaten Ihren **Alltag** (Ankleiden, Waschen, Essen, Einkaufen etc.) beeinträchtigt?



3. In welchem Maße haben die Schmerzen in den letzten 3 Monaten Ihre **Freizeitaktivitäten** oder Unternehmungen im **Familien- oder Freundeskreis** beeinträchtigt?



4. In welchem Maße haben die Schmerzen in den letzten 3 Monaten Ihre **Arbeitsfähigkeit** (einschließlich Hausarbeit) beeinträchtigt?



12.) Spüren/ Empfinden Sie im Bereich Ihrer Schmerzen mitunter ...

	nie	kaum	gering	mittel	stark	sehr stark
... eine leichte Berührung (z.B. durch die Bettdecke) als schmerzhaft?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
... ein Brenngefühl (z.B. wie beim Kontakt mit Brenneseln)?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
... ein Kribbel-/ Prickelgefühl (z.B. Ameisenlaufen)?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
... blitzartige/ elektrisierende Schmerzattacken?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
... Kälte/ Wärme (z.B. Badewasser) als schmerzhaft?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
... ein Taubheitsgefühl?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
... bei leichtem Druck (z.B. mit einem Finger) außergewöhnlich starke Schmerzen?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
	0	1	2	3	4	5

nach R. Freynhagen, T.R. Tölle, U. Gockel, R. Baron, DGN 2005 - Copyright painDETECT, Pfizer Pharma GmbH

13.) Auf welche Ursachen führen Sie Ihre Schmerzen zurück? (Mehrfachnennungen sind möglich)

- ☐ für mich ist **keine Ursache** erkennbar
- ☐ auf eine bestimmte Krankheit, welche? _____
- ☐ auf eine Operation, welche? _____

Datum der Operation:
(Tag) (Monat) (Jahr)

- ☐ auf einen Unfall, welche? _____

Datum des Unfalls:
(Tag) (Monat) (Jahr)

- ☐ auf körperliche Belastung
- ☐ auf seelische Belastung
- ☐ auf eine andere Ursache, welche? _____

Falls Ihre Schmerzen im Zusammenhang mit einem Unfall, einer berufsbedingten Erkrankung oder Ersatzansprüchen (z.B. nach Operationen) stehen:

Sind nach Ihrer Ansicht alle diesbezüglichen **rechtlichen oder versicherungsrechtlichen Fragen** abgeschlossen (z.B. Schmerzensgeld)? ☐ ja ☐ nein

14.) Was machen Sie selbst, um Ihre Schmerzen günstig zu beeinflussen?

(Bitte machen Sie genaue Angaben, z.B. spazieren gehen, schlafen, Ablenkung, ...)

- ☐ Ich kann meine Schmerzen nicht beeinflussen. ☐ Ich tue nichts.

15.) Was löst Ihrer Erfahrung nach die Schmerzen aus oder verschlimmert sie?

- ☐ Ich weiß es nicht.

16.) Bitte schätzen Sie Ihr **derzeitiges allgemeines Wohlbefinden** ein.

Geben Sie bitte an, wie Sie sich in den letzten 14 Tagen meistens gefühlt haben. Kreuzen Sie dazu auf der 6-stufigen Skala jeweils die Zahl an, die am ehesten auf Sie zutrifft: 0 = trifft gar nicht zu, 5 = trifft vollkommen zu. Bearbeiten Sie bitte alle Aussagen.

Trotz der Schmerzen würde ich sagen, ...

- 1 ... ich habe meine alltäglichen Anforderungen im Griff gehabt.
- 2 ... ich bin innerlich erfüllt gewesen.
- 3 ... ich habe mich behaglich gefühlt.
- 4 ... ich habe mein Leben genießen können.
- 5 ... ich bin mit meiner Arbeitsleistung zufrieden gewesen.
- 6 ... ich war mit meinem körperlichen Zustand einverstanden.
- 7 ... ich habe mich richtig freuen können.

© Herda, Scharfenstein u. Basler 1998; FW7

trifft gar nicht zu						trifft vollkommen zu
↓						↓
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
	0	1	2	3	4	5

17.) **Von wem** wurden Sie bisher wegen Ihrer Schmerzen **untersucht oder behandelt**?

(Mehrfachnennungen möglich)

- ☐ **keine** Behandlung
- | | | | |
|---------------------------------------|---------------------------------|----------------------------------------|----------------------------------|
| <input type="radio"/> Allgemeinarzt | <input type="radio"/> Chirurg | <input type="radio"/> Heilpraktiker | <input type="radio"/> Internist |
| <input type="radio"/> Neurochirurg | <input type="radio"/> Neurologe | <input type="radio"/> Orthopäde | <input type="radio"/> Psychiater |
| <input type="radio"/> Psychotherapeut | <input type="radio"/> Radiologe | <input type="radio"/> Schmerztherapeut | |

☐ Andere: _____

Wurde bei Ihnen bereits eine **Schmerzdiagnose** gestellt? ☐ ja ☐ nein

welche? _____

18.) **Wie** wurden Ihre Schmerzen bisher **behandelt**?

Kreuzen Sie bitte an, welche der unten aufgeführten Behandlungsmaßnahmen Sie erhalten haben. Geben Sie bitte auch an, ob Ihre **Schmerzen** durch diese Maßnahmen zumindest zeitweilig gelindert wurden.

	wirksam:		
	ja	zeitweise	nein
	↓	↓	↓
<input type="radio"/> bisher keine Schmerzbehandlung	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/> Medikamente	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/> Operationen	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/> Infusionen	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/> Einspritzungen in das Schmerzgebiet, Nervenblockaden	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/> Einspritzungen am Rückenmark (z.B. epidural)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/> Rückenmarksnahe Sonden- (SCS) oder Pumpensysteme	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/> Krankengymnastik	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/> Massagen, Bäder, Kälte-/ Wärmetherapie	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/> Elektrische Nervenstimulation (TENS)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/> Akupunktur	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/> Chiropraktik	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/> Psychotherapie	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/> Entspannungsverfahren, Hypnose, Biofeedback	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/> Medikamenten-Entzug	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/> Kur-/ Reha-Behandlung	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/> Anderes: _____	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

19.) Wurden Sie schon einmal **operiert**?

☐ nein ☐ ja mal
(wie oft?)

Wichtig für die Beantwortung dieser Frage sind auch „kleinere operative Eingriffe“, die oft in örtlicher Betäubung durchgeführt werden, z.B. Nasenoperationen, Gelenk- oder Bauchspiegelungen. Bitte markieren Sie, welche Operation **wegen Ihrer Schmerzen** durchgeführt wurde.

Art der Operationen:	Datum:	wegen Schmerzen
1. _____	<input type="text"/> (Tag) <input type="text"/> (Monat) <input type="text"/> (Jahr)	<input type="radio"/>
2. _____	<input type="text"/> (Tag) <input type="text"/> (Monat) <input type="text"/> (Jahr)	<input type="radio"/>
3. _____	<input type="text"/> (Tag) <input type="text"/> (Monat) <input type="text"/> (Jahr)	<input type="radio"/>
4. _____	<input type="text"/> (Tag) <input type="text"/> (Monat) <input type="text"/> (Jahr)	<input type="radio"/>

20.) **Aktuelle Medikamenten-Einnahme.** Bitte tragen Sie in die nachfolgende Tabelle alle Medikamente ein, die Sie **zur Zeit** einnehmen (Schmerzmedikamente, Blutdruckmittel usw.).

Beispiel:	Ich nehme das Medikament regelmäßig				Ich nehme das Medikament nur bei Bedarf	
	früh	mittags	abends	spät abends	wenn zutreffend, ankreuzen	ungefähr wie oft pro Monat?
<u>Oxygesic 10 mg</u>	<input type="text"/> 1 Tbl.	<input type="text"/> 0	<input type="text"/> 1 Tbl.	<input type="text"/> 0	<input type="radio"/>	_____
<u>Oxygesic 5 mg</u>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input checked="" type="radio"/>	<u>ca. 5x 1 Tbl.</u>
Medikament (Handelsname/ Inhaltsstoffe)	Ich nehme das Medikament regelmäßig				Ich nehme das Medikament nur bei Bedarf	
	früh	mittags	abends	spät abends	wenn zutreffend, ankreuzen	ungefähr wie oft pro Monat?
_____	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="radio"/>	_____
_____	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="radio"/>	_____
_____	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="radio"/>	_____
_____	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="radio"/>	_____
_____	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="radio"/>	_____
_____	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="radio"/>	_____
_____	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="radio"/>	_____

Falls der Platz für Ihre Angaben nicht ausreicht, benutzen Sie bitte ein Extrablatt!

- 21.) **Frühere Schmerzmedikamente:** Bitte tragen Sie hier Ihre Schmerzmedikamente ein, die Sie früher genommen haben. Bitte bewerten Sie auch deren Wirksamkeit und eventuelle Nebenwirkungen.

Ihre früheren Schmerz-Medikamente (bitte Handelsname angeben)	wirksam? (bitte ankreuzen)			Nebenwirkungen? (bitte beschreiben)
	nein	etwas	ja	
_____	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	_____
_____	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	_____
_____	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	_____
_____	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	_____
_____	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	_____
_____	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	_____

Falls der Platz für Ihre Angaben nicht ausreicht, benutzen Sie bitte ein Extrablatt !

- 22.) **Haben Sie Allergien gegen bestimmte Medikamente?** ☐ ja ☐ nein

wenn „ja“, gegen welche?

Falls der Platz für Ihre Angaben nicht ausreicht, benutzen Sie bitte ein Extrablatt !

- 23.) Im Folgenden sind **verschiedene Lebensbereiche** angesprochen. Bitte kreuzen Sie jeweils an, wie stark Sie durch Ihre Schmerzen in diesen Lebensbereichen beeinträchtigt werden.

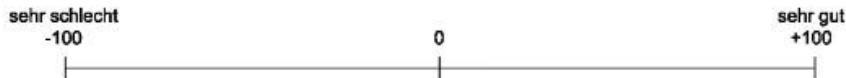
	keine Beeinträchtigung									völlige Beeinträchtigung	
	↓									↓	
häusliche und familiäre Aktivitäten	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
Freizeit/ Erholung	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
soziale Unternehmungen	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
Haus- und Berufsarbeit	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
Selbstständigkeit in Körperpflege und	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
Alltagsverrichtungen	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

- 24.) Zur vollständigen Beurteilung Ihrer Erkrankung bitten wir Sie im Folgenden um einige persönliche Angaben. Man weiß heute, dass körperliche Krankheit und seelisches Befinden oft eng zusammenhängen. Deshalb beziehen sich die Fragen ausdrücklich auf Ihre **allgemeine und seelische Verfassung**. Wir bitten Sie, jede Frage zu beantworten, und zwar so, wie es für Sie persönlich **in den letzten 14 Tagen (inklusive heute)** am ehesten zutrifft bzw. zutrifft. Machen Sie bitte nur ein Kreuz für jede Feststellung und lassen Sie bitte keine aus. Überlegen Sie nicht lange, sondern wählen Sie die Antwort aus, die Ihnen auf Anhieb am zutreffendsten erscheint.

<p>Ich fühle mich angespannt oder überreizt</p> <p><input type="radio"/> meistens 3</p> <p><input type="radio"/> oft 2</p> <p><input type="radio"/> von Zeit zu Zeit/ gelegentlich 1</p> <p><input type="radio"/> überhaupt nicht 0</p>	<p>Ich fühle mich in meinen Aktivitäten gebremst</p> <p><input type="radio"/> fast immer 3</p> <p><input type="radio"/> sehr oft 2</p> <p><input type="radio"/> manchmal 1</p> <p><input type="radio"/> überhaupt nicht 0</p>
<p>Ich fühle mich rastlos, muss immer in Bewegung sein</p> <p><input type="radio"/> ja, tatsächlich sehr 3</p> <p><input type="radio"/> ziemlich 2</p> <p><input type="radio"/> nicht sehr 1</p> <p><input type="radio"/> überhaupt nicht 0</p>	<p>Ich fühle mich glücklich</p> <p><input type="radio"/> überhaupt nicht 3</p> <p><input type="radio"/> selten 2</p> <p><input type="radio"/> manchmal 1</p> <p><input type="radio"/> meistens 0</p>
<p>Mich überkommt eine ängstliche Vorahnung, dass etwas Schreckliches passieren könnte</p> <p><input type="radio"/> ja, sehr stark 3</p> <p><input type="radio"/> ja, aber nicht allzu stark 2</p> <p><input type="radio"/> etwas, aber es macht mir keine Sorgen 1</p> <p><input type="radio"/> überhaupt nicht 0</p>	<p>Ich kann lachen und die lustige Seite der Dinge sehen</p> <p><input type="radio"/> ja, so viel wie immer 0</p> <p><input type="radio"/> nicht mehr ganz so viel 1</p> <p><input type="radio"/> inzwischen viel weniger 2</p> <p><input type="radio"/> überhaupt nicht 3</p>
<p>Ich habe manchmal ein ängstliches Gefühl in der Magengegend</p> <p><input type="radio"/> überhaupt nicht 0</p> <p><input type="radio"/> gelegentlich 1</p> <p><input type="radio"/> ziemlich oft 2</p> <p><input type="radio"/> sehr oft 3</p>	<p>Ich habe das Interesse an meiner äußeren Erscheinung verloren</p> <p><input type="radio"/> ja, stimmt genau 3</p> <p><input type="radio"/> ich kümmere mich nicht so sehr darum, wie ich sollte 2</p> <p><input type="radio"/> möglicherweise kümmere ich mich zu wenig darum 1</p> <p><input type="radio"/> ich kümmere mich so viel darum wie immer 0</p>
<p>Mir gehen beunruhigende Gedanken durch den Kopf</p> <p><input type="radio"/> einen Großteil der Zeit 3</p> <p><input type="radio"/> verhältnismäßig oft 2</p> <p><input type="radio"/> von Zeit zu Zeit, aber nicht allzu oft 1</p> <p><input type="radio"/> nur gelegentlich/ nie 0</p>	<p>Ich kann mich heute noch so freuen wie früher</p> <p><input type="radio"/> ganz genau so 0</p> <p><input type="radio"/> nicht ganz so sehr 1</p> <p><input type="radio"/> nur noch ein wenig 2</p> <p><input type="radio"/> kaum oder gar nicht 3</p>
<p>Mich überkommt plötzlich ein panikartiger Zustand</p> <p><input type="radio"/> ja, tatsächlich sehr oft 3</p> <p><input type="radio"/> ziemlich oft 2</p> <p><input type="radio"/> nicht sehr oft 1</p> <p><input type="radio"/> überhaupt nicht 0</p>	<p>Ich blicke mit Freude in die Zukunft</p> <p><input type="radio"/> ja, sehr 0</p> <p><input type="radio"/> eher weniger als früher 1</p> <p><input type="radio"/> viel weniger als früher 2</p> <p><input type="radio"/> kaum bis gar nicht 3</p>
<p>Ich kann behaglich dasitzen und mich entspannen</p> <p><input type="radio"/> ja, natürlich 0</p> <p><input type="radio"/> gewöhnlich schon 1</p> <p><input type="radio"/> nicht oft 2</p> <p><input type="radio"/> überhaupt nicht 3</p>	<p>Ich kann mich an einem guten Buch, einer Radio- oder Fernsehsendung erfreuen</p> <p><input type="radio"/> oft 0</p> <p><input type="radio"/> manchmal 1</p> <p><input type="radio"/> eher selten 2</p> <p><input type="radio"/> sehr selten 3</p>
<p>© Hermann et al. 1996; HADS; © Hogrefe-Verlag</p>	
<p>25.) Ich denke des öfteren daran, mir das Leben zu nehmen <input type="radio"/> ja <input type="radio"/> nein</p>	

26.) Die folgenden Fragen beziehen sich auf **die letzten 14 Tage**:

1. Wie war Ihr **allgemeines Wohlbefinden**? Ordnen Sie Ihrem Befinden eine Position auf der Linie zu, wobei „-100“ einem sehr schlechten Befinden und „+100“ einem sehr guten Befinden entspricht. Machen Sie eine Markierung an der Stelle, die Ihrem Befinden entspricht.



2. War Ihre nächtliche **Schlafdauer**: ☐ ausreichend ☐ nicht ausreichend
3. Hatten Sie **Dauerschmerzen**? ☐ nein ☐ ja
4. Wurden Sie durch Ihre Schmerzen in Ihren **Tätigkeiten und Bedürfnissen eingeschränkt**?
☐ nein ☐ ein wenig ☐ deutlich ☐ stark ☐ fast völlig
5. Haben die Schmerzen Ihre **Stimmung beeinträchtigt**?
☐ nein ☐ ein wenig ☐ deutlich ☐ stark ☐ sehr stark
6. Hatten Sie das Gefühl, die **Schmerzen lindernd beeinflussen** zu können?
☐ nein ☐ ein wenig ☐ deutlich ☐ stark ☐ sehr stark
7. Hatten Sie **sonstige Beschwerden**? (Mehrfachnennungen möglich)
- | | | |
|---------------------------------------------|----------------------------------------|--------------------------------------------|
| <input type="radio"/> keine | <input type="radio"/> Müdigkeit | <input type="radio"/> Niedergeschlagenheit |
| <input type="radio"/> Übelkeit | <input type="radio"/> Appetitlosigkeit | <input type="radio"/> Lustlosigkeit |
| <input type="radio"/> Magenbeschwerden | <input type="radio"/> Schlafstörungen | <input type="radio"/> Schwindel |
| <input type="radio"/> Konzentrationsstörung | <input type="radio"/> Schwitzen | <input type="radio"/> Verstopfung |
- ☐ andere: _____

© G. Müller-Schwefe, H. Seemann, D. Jungck, T. Föller

27.) Bei diesen Fragen geht es um die **Beurteilung Ihres allgemeinen Gesundheitszustandes**. Ihre Antworten ermöglichen, im Zeitverlauf nachzuvollziehen, wie Sie sich fühlen und wie Sie im Alltag zurechtkommen. Bitte beantworten Sie jede der folgenden Fragen, indem Sie bei den Antwortmöglichkeiten die Antwort ankreuzen, die am besten auf Sie zutrifft.

Wie würden Sie Ihren **Gesundheitszustand im Allgemeinen** beschreiben?

- ☐ aus-gezeichnet ☐ sehr gut ☐ gut ☐ weniger gut ☐ schlecht

Im Folgenden sind einige Tätigkeiten beschrieben, die Sie vielleicht an einem normalen Tag ausüben. Sind Sie **durch Ihren derzeitigen Gesundheitszustand bei diesen Tätigkeiten eingeschränkt**? Wenn ja, wie stark?

mittelschwere Tätigkeiten, z.B. einen Tisch verschieben, staubsaugen, kegeln, Tennis spielen

- ☐ ja, stark eingeschränkt ☐ ja, etwas eingeschränkt ☐ nein, überhaupt nicht eingeschränkt

mehrere Treppenabsätze steigen

- ☐ ja, stark eingeschränkt ☐ ja, etwas eingeschränkt ☐ nein, überhaupt nicht eingeschränkt

Hatten Sie in den vergangenen 4 Wochen **aufgrund Ihrer körperlichen Gesundheit** irgendwelche Schwierigkeiten bei der Arbeit oder anderen alltäglichen Tätigkeiten im Beruf bzw. zu Hause?

Ich habe weniger geschafft als ich wollte. ☐ ja ☐ nein

Ich konnte nur bestimmte Dinge tun. ☐ ja ☐ nein

Hatten Sie in den vergangenen vier Wochen **aufgrund seelischer Probleme** irgendwelche Schwierigkeiten bei der Arbeit oder anderen alltäglichen Tätigkeiten im Beruf bzw. zu Hause (z.B. weil Sie sich niedergeschlagen oder ängstlich fühlten)?

- Ich habe weniger geschafft, als ich wollte. ☐ ja ☐ nein
 Ich konnte nicht so sorgfältig wie üblich arbeiten. ☐ ja ☐ nein

Inwieweit haben die Schmerzen Sie in den vergangenen vier Wochen **bei der Ausübung Ihrer Alltagstätigkeiten zu Hause und im Beruf behindert?**

- ☐ überhaupt nicht ☐ ein bisschen ☐ mäßig ☐ ziemlich ☐ sehr

In diesen Fragen geht es darum, wie Sie sich fühlen und wie es Ihnen in den **vergangenen vier Wochen** gegangen ist (bitte kreuzen Sie in jeder Zeile den Begriff an, der Ihrem Befinden am ehesten entspricht). Wie oft waren Sie in den **vergangenen vier Wochen** ...

- | | immer | meistens | ziemlich | manchmal | selten | nie |
|---------------------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| ... ruhig und gelassen | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| ... voller Energie | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| ... entmutigt und traurig | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |

Wie häufig haben Ihre körperliche Gesundheit oder seelischen Probleme in den vergangenen vier Wochen Ihre **Kontakte zu anderen Menschen** (Besuche bei Freunden, Bekannten, usw.) beeinträchtigt?

- | immer | meistens | manchmal | selten | nie |
|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |

M.Bullinger & I.Kirchberger; SF-12; © Hogrefe-Verlag

28.) Leiden Sie neben Ihren Schmerzen an **weiteren Krankheiten oder Krankheitsfolgen**? Wenn ja, wie sehr sind Sie durch diese in Ihrem Alltagsleben beeinträchtigt? Im Folgenden sind verschiedene Krankheitsgruppen aufgeführt. Wenn Sie an einer Krankheit leiden, die nicht genannt ist, tragen Sie Ihre Erkrankung bitte unter „andere Erkrankungen“ ein. Schätzen Sie bitte ein, wie stark Sie durch diese Erkrankung (oder deren Behandlung) in Ihrem Alltagsleben beeinträchtigt sind.

Nein, ich habe keine weiteren Krankheiten ☐

Ja, ich habe folgende weitere Krankheit/-en:

Grad der Beeinträchtigung

keine leicht mäßig stark

- | | | | | |
|------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| <input type="radio"/> bösartige Erkrankungen/ Tumoreriden/ Krebs | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| welche: _____ | | | | |
| <input type="radio"/> Erkrankung des Nervensystems, Gehirns und Rückenmarks | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| welche: _____ | | | | |
| <input type="radio"/> Erkrankung der Atemwege | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| welche: _____ | | | | |
| <input type="radio"/> Erkrankungen von Herz oder Kreislauf | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| welche: _____ | | | | |
| <input type="radio"/> Magen-, Darmerkrankungen | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| welche: _____ | | | | |

	Grad der Beeinträchtigung			
	keine	leicht	mäßig	stark
<input type="radio"/> Erkrankungen von Leber, Galle oder Bauchspeicheldrüse welche: _____	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/> Erkrankungen von Niere, Harnwegen oder Geschlechtsorganen welche: _____	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/> Stoffwechsel-Erkrankungen welche: _____	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/> Hauterkrankungen welche: _____	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/> Erkrankungen des Muskel-Skelett-Systems/ des Bindegewebes welche: _____	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/> Immunschwäche (z.B. HIV/ AIDS; etc.) welche: _____	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/> Blutgerinnungsstörungen welche: _____	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/> seelische Leiden welche: _____	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/> andere Erkrankungen welche: _____	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
<input type="radio"/> Risikofaktoren (z.B. Hepatitis) welche: _____	<input type="radio"/> ja	<input type="radio"/> nein		
<input type="radio"/> Unverträglichkeiten, Allergien welche: _____	<input type="radio"/> ja	<input type="radio"/> nein		

29.) Möchten Sie noch weitere Angaben machen? Verwenden Sie hierzu bitte ggf. ein zusätzliches Blatt Papier!

Literaturverzeichnis

- Adler, G. & Gattaz, W. F. (1993). Pain perception threshold in major depression. *Biological Psychiatry*, 34, 687–689. [https://doi.org/10.1016/0006-3223\(93\)90041-B](https://doi.org/10.1016/0006-3223(93)90041-B)
- Apkarian, A. V., Bushnell, M. C., Treede, R.-D. & Zubieta, J.-K. (2005). Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease. *European journal of pain (London, England)*, 9, 463–484. <https://doi.org/10.1016/j.ejpain.2004.11.001>
- Arnold, B. S., Alpers, G. W., Süß, H., Friedel, E., Kosmützky, G., Geier, A. et al. (2008). Affective pain modulation in fibromyalgia, somatoform pain disorder, back pain, and healthy controls. *European journal of pain (London, England)*, 12, 329–338. <https://doi.org/10.1016/j.ejpain.2007.06.007>
- Bach, M. & Bach, D. (1995). Predictive Value of Alexithymia: A Prospective Study in Somatizing Patients. *Psychotherapy and psychosomatics*, 64, 43–48. <https://doi.org/10.1159/000288989>
- Bair, M. J., Robinson, R. L., Eckert, G. J., Stang, P. E., Croghan, T. W. & Kroenke, K. (2004). Impact of Pain on Depression Treatment Response in Primary Care. *Psychosomatic medicine*, 66, 17–22. <https://doi.org/10.1097/01.PSY.0000106883.94059.C5>
- Bair, M. J., Robinson, R. L., Katon, W. & Kroenke, K. (2003). Depression and pain comorbidity: a literature review. *Archives of Internal Medicine*, 163, 2433–2445.
- Bär, K.-J., Brehm, S., Boettger, M. K., Boettger, S., Wagner, G. & Sauer, H. (2005). Pain perception in major depression depends on pain modality. *Pain*, 117, 97–103. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2005.05.016>
- Bär, K.-J., Terhaar, J., Boettger, M. K., Boettger, S., Berger, S. & Weiss, T. (2011). Pseudo-hypoalgesia on the skin: a novel view on the paradox of pain perception in depression. *Journal of clinical psychopharmacology*, 31, 103–107. <https://doi.org/10.1097/JCP.0b013e3182046797>
- Bär, K.-J., Wagner, G., Koschke, M., Boettger, S., Boettger, M. K., Schlösser, R. et al. (2007). Increased prefrontal activation during pain perception in major depression. *Biological Psychiatry*, 62, 1281–1287. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2007.02.011>
- Barsky, A. J., Orav, E. J. & Bates, D. W. (2005). Somatization increases medical utilization and costs independent of psychiatric and medical comorbidity. *Archives of General Psychiatry*, 62, 903–910. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.8.903>

- Beck, A. T., Steer, R. A. & Carbin, M. G. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory. Twenty-five years of evaluation. *Clinical Psychology Review*, 8, 77–100. [https://doi.org/10.1016/0272-7358\(88\)90050-5](https://doi.org/10.1016/0272-7358(88)90050-5)
- Berk, M., Plein, H., Ferreira, D. & Jersky, B. (2001). Blunted adenosine A2a receptor function in platelets in patients with major depression. *European Neuropsychopharmacology*, 11, 183–186. [https://doi.org/10.1016/S0924-977X\(01\)00074-8](https://doi.org/10.1016/S0924-977X(01)00074-8)
- Berna, C., Leknes, S., Holmes, E. A., Edwards, R. R., Goodwin, G. M. & Tracey, I. (2010). Induction of Depressed Mood Disrupts Emotion Regulation Neurocircuitry and Enhances Pain Unpleasantness. *Biological Psychiatry*, 67, 1083–1090. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2010.01.014>
- Bernstein, D. P. & Fink, L. (1998). *Childhood trauma questionnaire: A retrospective self-report: Manual*: Psychological Corporation.
- Brähler, E., Brosig, B. & Kupfer, J. (2000). Überprüfung und Validierung der 26-Item Toronto Alexithymie-Skala anhand einer repräsentativen Bevölkerungsstichprobe/ Testing and validation of the 26-item Toronto Alexithymia Scale in a representative population sample. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie*, 46, 368–384. <https://doi.org/10.13109/zptm.2000.46.4.368>
- Breivik, H., Collett, B., Ventafridda, V., Cohen, R. & Gallacher, D. (2006). Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment. *European journal of pain (London, England)*, 10, 287–333. <https://doi.org/10.1016/j.ejpain.2005.06.009>
- Brooks, J. C.W., Davies, W.-E. & Pickering, A. E. (2017). Resolving the Brainstem Contributions to Attentional Analgesia. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 37, 2279–2291. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2193-16.2016>
- Brown, R. J., Schrag, A. & Trimble, M. R. (2005). Dissociation, childhood interpersonal trauma, and family functioning in patients with somatization disorder. *The American journal of psychiatry*, 162, 899–905. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.5.899>
- Burba, B., Oswald, R., Grigaliunien, V., Neverauskiene, S., Jankuviene, O. & Chue, P. (2006). A Controlled Study of Alexithymia in Adolescent Patients with Persistent Somatoform Pain Disorder. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 51, 468–471. <https://doi.org/10.1177/070674370605100709>

- Bushnell, M. C., Ceko, M. & Low, L. A. (2013). Cognitive and emotional control of pain and its disruption in chronic pain. *Nature reviews. Neuroscience*, 14, 502–511.
<https://doi.org/10.1038/nrn3516>
- Carr, C. P., Martins, C. M. S., Stingel, A. M., Lemgruber, V. B. & Juruena, M. F. (2013). The role of early life stress in adult psychiatric disorders: a systematic review according to childhood trauma subtypes. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 201, 1007–1020.
<https://doi.org/10.1097/NMD.0000000000000049>
- Chapman, D. P., Whitfield, C. L., Felitti, V. J., Dube, S. R., Edwards, V. J. & Anda, R. F. (2004). Adverse childhood experiences and the risk of depressive disorders in adulthood. *Journal of Affective Disorders*, 82, 217–225. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2003.12.013>
- Cox, B. J., Kuch, K., Parker, J. D.A., Shulman, I. D. & Evans, R. J. (1994). Alexithymia in somatoform disorder patients with chronic pain. *Journal of Psychosomatic Research*, 38, 523–527. [https://doi.org/10.1016/0022-3999\(94\)90049-3](https://doi.org/10.1016/0022-3999(94)90049-3)
- Crombez, G., van Damme, S. & Eccleston, C. (2005). Hypervigilance to pain: an experimental and clinical analysis. *Pain*, 116, 4–7. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2005.03.035>
- Derbyshire, S. W.G. & Jones, A. K.P. (1998). Cerebral response to pain in two depressed patients. *Depression and Anxiety*, 7, 87–88. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1520-6394\(1998\)7:2<87::AID-DA7>3.0.CO;2-2](https://doi.org/10.1002/(SICI)1520-6394(1998)7:2<87::AID-DA7>3.0.CO;2-2)
- DeRubeis, R. J., Hollon, S. D., Amsterdam, J. D., Shelton, R. C., Young, P. R., Salomon, R. M. et al. (2005). Cognitive therapy vs medications in the treatment of moderate to severe depression. *Archives of General Psychiatry*, 62, 409–416. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.4.409>
- Dickens, C., McGowan, L. & Dale, S. (2003). Impact of depression on experimental pain perception: a systematic review of the literature with meta-analysis. *Psychosomatic medicine*, 65, 369–375.
- Dillmann, U., Nilges, P., Saile, H. & Gerbershagen, H. U. (1994). Behinderungseinschätzung bei chronischen Schmerzpatienten. *Der Schmerz*, 8, 100–110.
- DIMDI, Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information. (2013). *ICD-10-GM Version 2013. Kapitel V: Psychische und Verhaltensstörungen (F00-F99)*.

- Duddu, V., Isaac, M.K. & Chaturvedi, S.K. (2003). Alexithymia in somatoform and depressive disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 54, 435–438.
[https://doi.org/10.1016/S0022-3999\(02\)00440-3](https://doi.org/10.1016/S0022-3999(02)00440-3)
- Eccleston, C. & Crombez, G. (1999). Pain demands attention: A cognitive–affective model of the interruptive function of pain. *Psychological bulletin*, 125, 356–366.
<https://doi.org/10.1037/0033-2909.125.3.356>
- Euteneuer, F., Schwarz, M. J., Hennings, A., Riemer, S., Stapf, T., Selberdinger, V. et al. (2011). Depression, cytokines and experimental pain: evidence for sex-related association patterns. *Journal of Affective Disorders*, 131, 143–149.
<https://doi.org/10.1016/j.jad.2010.11.017>
- Fallon, B. A. (2004). Pharmacotherapy of somatoform disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 56, 455–460. [https://doi.org/10.1016/S0022-3999\(03\)00631-7](https://doi.org/10.1016/S0022-3999(03)00631-7)
- Felitti, V. J., Anda, R. F., Nordenberg, D., Williamson, D. F., Spitz, A. M., Edwards, V. et al. (1998). Relationship of Childhood Abuse and Household Dysfunction to Many of the Leading Causes of Death in Adults. *American Journal of Preventive Medicine*, 14, 245–258. [https://doi.org/10.1016/S0749-3797\(98\)00017-8](https://doi.org/10.1016/S0749-3797(98)00017-8)
- Fillingim, R. B., Girdler, S. S., Booker, D. K., Light, K. C., Harris, M. B. & Maixner, W. (1995). Pain Sensitivity in Women with Premenstrual Dysphoric Disorder: A Preliminary Report. *Journal of Women's Health*, 4, 367–374. <https://doi.org/10.1089/jwh.1995.4.367>
- Fillingim, R. B., King, C. D., Ribeiro-Dasilva, M. C., Rahim-Williams, B. & Riley, J. L. (2009). Sex, gender, and pain: a review of recent clinical and experimental findings. *The journal of pain : official journal of the American Pain Society*, 10, 447–485.
<https://doi.org/10.1016/j.jpain.2008.12.001>
- Fishbain, D. A., Cutler, R., Rosomoff, H. L. & Rosomoff, R. S. (1997). Chronic Pain-Associated Depression: Antecedent or Consequence of Chronic Pain? A Review. *The Clinical journal of pain*, 13, 116–137. Verfügbar unter https://journals.lww.com/clinicalpain/Fulltext/1997/06000/Chronic_Pain_Associated_Depression___Antecedent_or.6.aspx
- Fishbain, D. A., Cutler, R. B., Rosomoff, H. L. & Rosomoff, R. S. (1998). Do Antidepressants Have an Analgesic Effect in Psychogenic Pain and Somatoform Pain Disorder? A

- Meta-Analysis. *Psychosomatic medicine*, 60, 503–509. Verfügbar unter http://journals.lww.com/psychosomaticmedicine/Fulltext/1998/07000/Do_Antidepressants_Have_an_Analgesic_Effect_in.19.asp
- Fournier, J. C., DeRubeis, R. J., Hollon, S. D., Dimidjian, S., Amsterdam, J. D., Shelton, R. C. et al. (2010). Antidepressant drug effects and depression severity: a patient-level meta-analysis. *JAMA*, 303, 47–53. <https://doi.org/10.1001/jama.2009.1943>
- Fruhstorfer, H., Gross, W. & Selbmann, O. (2001). von Frey hairs: new materials for a new design. *European journal of pain (London, England)*, 5, 341–342. <https://doi.org/10.1053/eujp.2001.0250>
- Gatchel, R. J., Peng, Y. B., Peters, M. L., Fuchs, P. N. & Turk, D. C. (2007). The biopsychosocial approach to chronic pain: scientific advances and future directions. *Psychological bulletin*, 133, 581–624. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.133.4.581>
- Geber, C., Scherens, A., Pfau, D., Nestler, N., Zenz, M., Tölle, T. et al. (2009). Zertifizierungsrichtlinien für QST-Labore. *Der Schmerz*, 23, 65–69. <https://doi.org/10.1007/s00482-008-0771-4>
- Geue, K., Strauß, B. & Brähler, E. (2016). *Diagnostische Verfahren in der Psychotherapie (Vol. 1)*: Hogrefe Verlag.
- Gibson, S. J. & Farrell, M. (2004). A review of age differences in the neurophysiology of nociception and the perceptual experience of pain. *The Clinical journal of pain*, 20, 227–239.
- Giesecke, T., Gracely, R. H., Williams, D. A., Geisser, M. E., Petzke, F. W. & Clauw, D. J. (2005). The relationship between depression, clinical pain, and experimental pain in a chronic pain cohort. *Arthritis and rheumatism*, 52, 1577–1584. <https://doi.org/10.1002/art.21008>
- Grabe, H. J., Meyer, C., Hapke, U., Rumpf, H.-J., Freyberger, H. J., Dilling, H. et al. (2003). Somatoform pain disorder in the general population. *Psychotherapy and psychosomatics*, 72, 88–94. <https://doi.org/10.1159/000068681>
- Graven-Nielsen, T., Jansson, Y., Segerdahl, M., Kristensen, J. D., Mense, S., Arendt-Nielsen, L. et al. (2003). Experimental pain by ischaemic contractions compared with pain by intramuscular infusions of adenosine and hypertonic saline. *European Journal of Pain*, 7, 93–102. [https://doi.org/10.1016/S1090-3801\(02\)00069-1](https://doi.org/10.1016/S1090-3801(02)00069-1)

- Greenberg, P. E., Kessler, R. C., Birnbaum, H. G., Leong, S. A., Lowe, S. W., Berglund, P. A. et al. (2003). The economic burden of depression in the United States: how did it change between 1990 and 2000? *The Journal of clinical psychiatry*, 64, 1465–1475.
- Gündel, H., Valet, M., Sorg, C., Huber, D., Zimmer, C., Sprenger, T. et al. (2008). Altered cerebral response to noxious heat stimulation in patients with somatoform pain disorder. *Pain*, 137, 413–421. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2007.10.003>
- Gureje, O. Y.E. & Simon, G. E. (1999). The natural history of somatization in primary care. *Psychological Medicine*, 29, 669–676.
- Haas, J., Eichhammer, P., Traue, H. C., Hoffmann, H., Behr, M., Cronlein, T. et al. (2013). Alexithymic and somatisation scores in patients with temporomandibular pain disorder correlate with deficits in facial emotion recognition. *Journal of oral rehabilitation*, 40, 81–90. <https://doi.org/10.1111/joor.12013>
- Hansen, R. A., Gartlehner, G., Lohr, K. N., Gaynes, B. N. & Carey, T. S. (2005). Efficacy and Safety of Second-Generation Antidepressants in the Treatment of Major Depressive Disorder. *Annals of Internal Medicine*, 143, 415. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-143-6-200509200-00006>
- Haug, T. T., Mykletun, A. & Dahl, A. A. (2004). The association between anxiety, depression, and somatic symptoms in a large population: the HUNT-II study. *Psychosomatic medicine*, 66, 845–851. <https://doi.org/10.1097/01.psy.0000145823.85658.0c>
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H. & Keller, F. (1995). BDI Beck-Depressions-Inventar Testhandbuch 2 (überarbeitete Auflage). *Bern: Huber*.
- Heft, M. W., Cooper, B. Y., O'Brien, K. K., Hemp, E. & O'Brien, R. (1996). Aging effects on the perception of noxious and non-noxious thermal stimuli applied to the face. *Aging (Milan, Italy)*, 8, 35–41.
- Heim, C., Newport, D. J., Mletzko, T., Miller, A. H. & Nemeroff, C. B. (2008). The link between childhood trauma and depression: insights from HPA axis studies in humans. *Psychoneuroendocrinology*, 33, 693–710. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2008.03.008>
- Heinricher, M. M., Tavares, I., Leith, J. L. & Lumb, B. M. (2009). Descending control of nociception: Specificity, recruitment and plasticity. *Brain research reviews*, 60, 214–225. <https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2008.12.009>

- Hollon, S. D., Thase, M. E. & Markowitz, J. C. (2002). Treatment and Prevention of Depression. *Psychological Science in the Public Interest*, 3, 39–77. <https://doi.org/10.1111/1529-1006.00008>
- Honkalampi, K., Hintikka, J., Tanskanen, A., Lehtonen, J. & Viinamäki, H. (2000). Depression is strongly associated with alexithymia in the general population. *Journal of Psychosomatic Research*, 48, 99–104. [https://doi.org/10.1016/S0022-3999\(99\)00083-5](https://doi.org/10.1016/S0022-3999(99)00083-5)
- Hosoi, M., Molton, I. R., Jensen, M. P., Ehde, D. M., Amtmann, S., O'Brien, S. et al. (2010). Relationships among alexithymia and pain intensity, pain interference, and vitality in persons with neuromuscular disease: Considering the effect of negative affectivity. *Pain*, 149, 273–277. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2010.02.012>
- Hovens, J. G. F. M., Wiersma, J. E., Giltay, E. J., van Oppen, P., Spinhoven, P., Penninx, B. W. J. H. et al. (2010). Childhood life events and childhood trauma in adult patients with depressive, anxiety and comorbid disorders vs. controls. *Acta psychiatrica Scandinavica*, 122, 66–74. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2009.01491.x>
- Imbierowicz, K. & Egle, U. T. (2003). Childhood adversities in patients with fibromyalgia and somatoform pain disorder. *European Journal of Pain*, 7, 113–119.
- Johannes, C. B., Le, T. K., Zhou, X., Johnston, J. A. & Dworkin, R. H. (2010). The prevalence of chronic pain in United States adults: results of an Internet-based survey. *The journal of pain : official journal of the American Pain Society*, 11, 1230–1239. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2010.07.002>
- Kaster, M. P., Rosa, A. O., Rosso, M. M., Goulart, E. C., Santos, A. R.S. & Rodrigues, A. L. S. (2004). Adenosine administration produces an antidepressant-like effect in mice: evidence for the involvement of A1 and A2A receptors. *Neuroscience Letters*, 355, 21–24. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2003.10.040>
- Katon, W., Lin, E., Korff, M. von, Russo, J., Lipscomb, P. & Bush, T. (1991). Somatization: a spectrum of severity. *The American journal of psychiatry*, 148, 34–40. <https://doi.org/10.1176/ajp.148.7.A34>
- Kendler, K. S., Thornton, L. M. & Gardner, C. O. (2001). Genetic risk, number of previous depressive episodes, and stressful life events in predicting onset of major depression. *The American journal of psychiatry*, 158, 582–586. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.158.4.582>

- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Koretz, D., Merikangas, K. R. et al. (2003). The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *JAMA*, 289, 3095–3105.
<https://doi.org/10.1001/jama.289.23.3095>
- Kirmayer, L. J., Robbins, J. M. & Paris, J. (1994). Somatoform disorders: Personality and the social matrix of somatic distress. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 125–136.
<https://doi.org/10.1037//0021-843X.103.1.125>
- Kroenke, K. (2007). Efficacy of treatment for somatoform disorders: a review of randomized controlled trials. *Psychosomatic medicine*, 69, 881–888.
<https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e31815b00c4>
- Kröner-Herwig, B. (1996). Chronischer Schmerz -- Eine Gegenstandsbestimmung. In H.-D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H. P. Rehfisch & H. Seemann (Hrsg.), *Psychologische Schmerztherapie: Grundlagen Diagnostik Krankheitsbilder Behandlung* (S. 3–21). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-662-09591-1_1
- Kröner-Herwig, B. (2011). Schmerz als biopsychosoziales Phänomen - eine Einführung. In B. Kröner-Herwig, J. Frettlöh, R. Klinger & P. Nilges (Hrsg.), *Schmerzpsychotherapie: Grundlagen - Diagnostik - Krankheitsbilder - Behandlung* (S. 3–14). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-642-12783-0_1
- Kundermann, B., Hemmeter-Spernal, J., Strate, P., Gebhardt, S., Huber, M. T., Krieg, J.-C. et al. (2009). Pain sensitivity in major depression and its relationship to central serotonergic function as reflected by the neuroendocrine response to clomipramine. *Journal of Psychiatric Research*, 43, 1253–1261. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2009.04.012>
- Lapate, R. C., Lee, H., Salomons, T. V., van Reekum, C. M., Greischar, L. L. & Davidson, R. J. (2012). Amygdalar function reflects common individual differences in emotion and pain regulation success. *Journal of cognitive neuroscience*, 24, 148–158.
https://doi.org/10.1162/jocn_a_00125
- Lautenbacher, S. & Krieg, J.-C. (1994). Pain perception in psychiatric disorders: A review of the literature. *Journal of Psychiatric Research*, 28, 109–122. [https://doi.org/10.1016/0022-3956\(94\)90023-X](https://doi.org/10.1016/0022-3956(94)90023-X)

- Lautenbacher, S., Sernal, J., Schreiber, W. & Krieg, J.-C. (1999). Relationship between clinical pain complaints and pain sensitivity in patients with depression and panic disorder. *Psychosomatic medicine*, 61, 822–827.
- Lembo, A. J., Zaman, M., Krueger, R. F., Tomenson, B. M. & Creed, F. H. (2009). Psychiatric disorder, irritable bowel syndrome, and extra-intestinal symptoms in a population-based sample of twins. *The American journal of gastroenterology*, 104, 686–694.
<https://doi.org/10.1038/ajg.2009.23>
- Lipowski, Z. J. (1990). Somatization and Depression. *Psychosomatics*, 31, 13–21.
[https://doi.org/10.1016/S0033-3182\(90\)72212-8](https://doi.org/10.1016/S0033-3182(90)72212-8)
- Lulé, D., Schulze, U. M. E., Bauer, K., Schöll, F., Müller, S., Fladung, A.-K. et al. (2014). Anorexia nervosa and its relation to depression, anxiety, alexithymia and emotional processing deficits. *Eating and weight disorders : EWD*, 19, 209–216.
<https://doi.org/10.1007/s40519-014-0101-z>
- Luminet, O., Bagby, R. M. & Taylor, G. J. (2001). An evaluation of the absolute and relative stability of alexithymia in patients with major depression. *Psychotherapy and psychosomatics*, 70, 254–260. <https://doi.org/10.1159/000056263>
- Lumley, M. A., Smith, J. A. & Longo, D. J. (2002). The relationship of alexithymia to pain severity and impairment among patients with chronic myofascial pain. *Journal of Psychosomatic Research*, 53, 823–830. [https://doi.org/10.1016/S0022-3999\(02\)00337-9](https://doi.org/10.1016/S0022-3999(02)00337-9)
- Luo, Y., Yan, C., Huang, T., Fan, M., Liu, L., Zhao, Z. et al. (2016). Altered Neural Correlates of Emotion Associated Pain Processing in Persistent Somatoform Pain Disorder. An fMRI Study. *Pain practice : the official journal of World Institute of Pain*.
<https://doi.org/10.1111/papr.12358>
- Maihöfner, C. & Handwerker, H. O. (2005). Differential coding of hyperalgesia in the human brain: a functional MRI study. *NeuroImage*, 28, 996–1006. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2005.06.049>
- Marchand, F., Alloui, A., Pelissier, T., Hernández, A., Authier, N., Alvarez, P. et al. (2003). Evidence for an antihyperalgesic effect of venlafaxine in vincristine-induced neuropathy in rat. *Brain Research*, 980, 117–120. [https://doi.org/10.1016/S0006-8993\(03\)02946-9](https://doi.org/10.1016/S0006-8993(03)02946-9)

- Marchesi, C., Brusamonti, E. & Maggini, C. (2000). Are alexithymia, depression, and anxiety distinct constructs in affective disorders? *Journal of Psychosomatic Research*, 49, 43–49. [https://doi.org/10.1016/S0022-3999\(00\)00084-2](https://doi.org/10.1016/S0022-3999(00)00084-2)
- Mazure, C. M., Bruce, M. L., Maciejewski, P. K. & Jacobs, S. C. (2000). Adverse life events and cognitive-personality characteristics in the prediction of major depression and antidepressant response. *The American journal of psychiatry*, 157, 896–903.
- McMullan, S. & Lumb, B. M. (2006a). Midbrain control of spinal nociception discriminates between responses evoked by myelinated and unmyelinated heat nociceptors in the rat. *Pain*, 124, 59–68. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2006.03.015>
- McMullan, S. & Lumb, B. M. (2006b). Spinal dorsal horn neuronal responses to myelinated versus unmyelinated heat nociceptors and their modulation by activation of the periaqueductal grey in the rat. *The Journal of physiology*, 576, 547–556. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2006.117754>
- Melzack, R. (2001). Pain and the neuromatrix in the brain. *Journal of dental education*, 65, 1378–1382.
- Meredith, P. J., Strong, J. & Feeney, J. A. (2006). The relationship of adult attachment to emotion, catastrophizing, control, threshold and tolerance, in experimentally-induced pain. *Pain*, 120, 44–52. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2005.10.008>
- Mialet, J.-P., Pope, H. G. & Yurgelun-Todd, D. (1996). Impaired attention in depressive states: a non-specific deficit? *Psychological Medicine*, 26, 1009–1020. <https://doi.org/10.1017/S0033291700035339>
- Micó, J. A., Ardid, D., Berrocoso, E. & Eschaliér, A. (2006). Antidepressants and pain. *Trends in pharmacological sciences*, 27, 348–354. <https://doi.org/10.1016/j.tips.2006.05.004>
- Myers, D. E., Shaikh, Z. & Zullo, T. G. (1997). Hypoalgesic Effect of Caffeine in Experimental Ischemic Muscle Contraction Pain. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 37, 654–658. <https://doi.org/10.1046/j.1526-4610.1997.3710654.x>
- Nagel, B., Gerbershagen, H. U., Lindena, G. & Pfingsten, M. (2002). Entwicklung und empirische Überprüfung des Deutschen Schmerzfragebogens der DGSS. *Der Schmerz*, 16, 263–270. <https://doi.org/10.1007/s00482-002-0162-1>

- Nelson, E. C., Heath, A. C., Madden, P. A. F., Cooper, M. L., Dinwiddie, S. H., Bucholz, K. K. et al. (2002). Association Between Self-reported Childhood Sexual Abuse and Adverse Psychosocial Outcomes. *Archives of General Psychiatry*, 59, 139.
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.59.2.139>
- Ogrodniczuk, J. S., Piper, W. E. & Joyce, A. S. (2011). Effect of alexithymia on the process and outcome of psychotherapy: a programmatic review. *Psychiatry research*, 190, 43–48.
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2010.04.026>
- Otto, M. W., Dougher, M. J. & Yeo, R. A. (1989). Depression, Pain, and Hemispheric Activation. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 177, 210–218.
<https://doi.org/10.1097/00005053-198904000-00004>
- Pedrosa Gil, F., Nickel, M., Ridout, N., Schwarz, M. J., Schoechlin, C. & Schmidmaier, R. (2007). Alexithymia and interleukin variations in somatoform disorder. *Neuroimmunomodulation*, 14, 235–242. <https://doi.org/10.1159/000112048>
- Piñerua-Shuhaibar, L., Prieto-Rincon, D., Ferrer, A., Bonilla, E., Maixner, W. & Suarez-Roca, H. (1999). Reduced tolerance and cardiovascular response to ischemic pain in minor depression. *Journal of Affective Disorders*, 56, 119–126. [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(99\)00051-8](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(99)00051-8)
- Pollatos, O., Dietel, A., Herbert, B. M., Wankner, S., Wachsmuth, C., Henningsen, P. et al. (2011). Blunted autonomic reactivity and increased pain tolerance in somatoform patients. *Pain*, 152, 2157–2164. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2011.05.024>
- Poulsen, L., Arendt-Nielsen, L., Brøsen, K., Nielsen, K. K. & Gram, L. F. (1995). The hypoalgesic effect of imipramine in different human experimental pain models. *Pain*, 60, 287–293. [https://doi.org/10.1016/0304-3959\(94\)00142-2](https://doi.org/10.1016/0304-3959(94)00142-2)
- Rief, W. & Hiller, W. (1999). Toward empirically based criteria for the classification of somatoform disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 46, 507–518.
- Rief, W. & Hiller, W. (2008). SOMS–Das Screening für somatoforme Störungen, 2. vollständig überarbeitete und neu normierte Aufl. *Huber, Bern*.
- Rief, W. & Barsky, A. J. (2005). Psychobiological perspectives on somatoform disorders. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 996–1002. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2005.03.018>

- Rief, W., Hennings, A., Riemer, S. & Euteneuer, F. (2010). Psychobiological differences between depression and somatization. *Journal of Psychosomatic Research*, 68, 495–502. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2010.02.001>
- Rief, W., Pilger, F., Ihle, D., Verkerk, R., Scharpe, S. & Maes, M. (2004). Psychobiological aspects of somatoform disorders: contributions of monoaminergic transmitter systems. *Neuropsychobiology*, 49, 24–29. <https://doi.org/10.1159/000075335>
- Robinson, M. J., Edwards, S. E., Iyengar, S., Bymaster, F., Clark, M. & Katon, W. (2009). Depression and pain. *Front Biosci*, 14 (1), 5031–5051.
- Rolke, R., Baron, R., Maier, C., Tölle, T. R., Treede, R.-D., Beyer, A. et al. (2006). Quantitative sensory testing in the German Research Network on Neuropathic Pain (DFNS): standardized protocol and reference values. *Pain*, 123, 231–243. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2006.01.041>
- Rolke, R., Magerl, W., Campbell, K. Andrews, Schalber, C., Caspari, S., Birklein, F. et al. (2006). Quantitative sensory testing: a comprehensive protocol for clinical trials. *European Journal of Pain*, 10, 77–88. <https://doi.org/10.1016/j.ejpain.2005.02.003>
- Rudolf, S., Bermejo, I., Schweiger, U., Hohagen, F. & Härter, M. (2006). Zertifizierte medizinische Fortbildung: Diagnostik depressiver Störungen. *Deutsches Ärzteblatt-Ärztliche Mitteilungen-Ausgabe A*, 103, 1754–1762.
- Sansone, R. A., Pole, M., Dakroub, H. & Butler, M. (2006). Childhood trauma, borderline personality symptomatology, and psychophysiological and pain disorders in adulthood. *Psychosomatics*, 47, 158–162. <https://doi.org/10.1176/appi.psy.47.2.158>
- Sartorius, N., Üstün, T. B., e Silva, J.-A. C., Goldberg, D., Lecrubier, Y., Ormel, J. et al. (1993). An International Study of Psychological Problems in Primary Care. *Archives of General Psychiatry*, 50, 819. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1993.01820220075008>
- Sawynok, J., Esser, M. J. & Reid, A. R. (2001). Antidepressants as analgesics: an overview of central and peripheral mechanisms of action. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 26, 21–29.
- Schwier, C., Kliem, A., Boettger, M. K. & Bär, K.-J. (2010). Increased cold-pain thresholds in major depression. *The journal of pain : official journal of the American Pain Society*, 11, 287–290. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2009.07.012>

- Smith, G. R. (1986). Patients With Multiple Unexplained Symptoms. *Archives of Internal Medicine*, 146, 69. <https://doi.org/10.1001/archinte.1986.00360130079012>
- Smith, G.R. (1992). The epidemiology and treatment of depression when it coexists with somatoform disorders, somatization, or pain. *General Hospital Psychiatry*, 14, 265–272. [https://doi.org/10.1016/0163-8343\(92\)90097-T](https://doi.org/10.1016/0163-8343(92)90097-T)
- Spernal, J., Krieg, J.-C. & Lautenbacher, S. (2003). Pain thresholds as a putative functional test for cerebral laterality in major depressive disorder and panic disorder. *Neuropsychobiology*, 48, 146–151. <https://doi.org/10.1159/000073632>
- Spinhoven, P., Penninx, B. W., Hickendorff, M., van Hemert, A. M., Bernstein, D. P. & Elzinga, B. M. (2014). Childhood Trauma Questionnaire: Factor structure, measurement invariance, and validity across emotional disorders. *Psychological assessment*, 26, 717–729.
- Spitzer, R. L., Kroenke, K., Linzer, M., Hahn, S. R., Williams, J. B. W., deGruy, F. V. et al. (1995). Health-Related Quality of Life in Primary Care Patients With Mental Disorders. *JAMA*, 274, 1511. <https://doi.org/10.1001/jama.1995.03530190025030>
- Steeds, C. E. (2009). The anatomy and physiology of pain. *Surgery (Oxford)*, 27, 507–511. <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2009.10.013>
- Stoeter, P., Bauermann, T., Nickel, R., Corluka, L., Gawehn, J., Vucurevic, G. et al. (2007). Cerebral activation in patients with somatoform pain disorder exposed to pain and stress. An fMRI study. *NeuroImage*, 36, 418–430. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2007.01.052>
- Strigo, I. A., Simmons, A. N., Matthews, S. C., Craig, A. D. B. & Paulus, M. P. (2008a). Association of major depressive disorder with altered functional brain response during anticipation and processing of heat pain. *Archives of general psychiatry*, 65, 1275–1284. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.65.11.1275>
- Strigo, I. A., Simmons, A. N., Matthews, S. C., Craig, A. D. B. & Paulus, M. P. (2008b). Increased affective bias revealed using experimental graded heat stimuli in young depressed adults: evidence of "emotional allodynia". *Psychosomatic medicine*, 70, 338–344. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e3181656a48>

- Sullivan, P. F., Neale, M. C. & Kendler, K. S. (2000). Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. *The American journal of psychiatry*, 157, 1552–1562. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.10.1552>
- Talbot, J. D., Marrett, S., Evans, A. C., Meyer, E., Bushnell, M. C. & Duncan, G. H. (1991). Multiple representations of pain in human cerebral cortex. *Science*, 251, 1355+.
- Terhaar, J., Viola, F. C., Franz, M., Berger, S., Bär, K.-J. & Weiss, T. (2011). Differential processing of laser stimuli by A δ and C fibres in major depression. *Pain*, 152, 1796–1802. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2011.03.027>
- Tesarz, J. & Eich, W. (2013). Somatoforme Schmerzstörungen. In *Praktische Schmerzmedizin* (S. 389–398). Springer, Berlin, Heidelberg.
- Thase, M. E., Entsuah, A. R. & Rudolph, R. L. (2001). Remission rates during treatment with venlafaxine or selective serotonin reuptake inhibitors. *The British Journal of Psychiatry*, 178, 234–241. <https://doi.org/10.1192/bjp.178.3.234>
- Thompson, T., Correll, C. U., Gallop, K., Vancampfort, D. & Stubbs, B. (2016). Is Pain Perception Altered in People With Depression? A Systematic Review and Meta-Analysis of Experimental Pain Research. *The journal of pain : official journal of the American Pain Society*, 17, 1257–1272. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2016.08.007>
- Tobin, K., Giuliani, M. J. & Lacomis, D. (1999). Comparison of different modalities for detection of small fiber neuropathy. *Clinical Neurophysiology*, 110, 1909–1912. [https://doi.org/10.1016/S1388-2457\(99\)00164-9](https://doi.org/10.1016/S1388-2457(99)00164-9)
- Torgersen, S. (1986). Genetics of Somatoform Disorders. *Archives of General Psychiatry*, 43, 502. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1986.01800050108014>
- Tracey, I. & Mantyh, P. W. (2007). The cerebral signature for pain perception and its modulation. *Neuron*, 55, 377–391. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2007.07.012>
- Turk, D. C. & Okifuji, A. (2002). Psychological factors in chronic pain. Evolution and revolution. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 678–690. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.70.3.678>
- Tylee, A. & Gandhi, P. (2005). The Importance of Somatic Symptoms in Depression in Primary Care. *Primary Care Companion to The Journal of Clinical Psychiatry*, 7, 167–176.

- Volz, H.-P., Möller, H.-J., Reimann, I. & Stoll, K.-D. (2000). Opipramol for the treatment of somatoform disorders results from a placebo-controlled trial. *European Neuropsychopharmacology*, 10, 211–217. [https://doi.org/10.1016/S0924-977X\(00\)00074-2](https://doi.org/10.1016/S0924-977X(00)00074-2)
- Waldinger, R. J., Schulz, M. S., Barsky, A. J. & Ahern, D. K. (2006). Mapping the road from childhood trauma to adult somatization: the role of attachment. *Psychosomatic medicine*, 68, 129–135. <https://doi.org/10.1097/01.psy.0000195834.37094.a4>
- Waller, E. & Scheidt, C. E. (2004). Somatoform disorders as disorders of affect regulation. *Journal of Psychosomatic Research*, 57, 239–247. [https://doi.org/10.1016/S0022-3999\(03\)00613-5](https://doi.org/10.1016/S0022-3999(03)00613-5)
- Waters, A. J. & Lumb, B. M. (2008). Descending control of spinal nociception from the periaqueductal grey distinguishes between neurons with and without C-fibre inputs. *Pain*, 134, 32–40. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2007.03.025>
- WHO, G. (2013). WHO methods and data sources for global burden of disease estimates 2000-2011. *Geneva: Department of Health Statistics and Information Systems*.
- Willner, P., Scheel-Krüger, J. & Belzung, C. (2013). The neurobiology of depression and antidepressant action. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 37, 2331–2371. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2012.12.007>
- Wingenfeld, K., Spitzer, C., Mensebach, C., Grabe, H. J., Hill, A., Gast, U. et al. (2010). Die deutsche Version des Childhood Trauma Questionnaire (CTQ): Erste Befunde zu den psychometrischen Kennwerten. *PPmP-Psychotherapie· Psychosomatik· Medizinische Psychologie*, 60, 442–450.
- Wise, E. A., Price, D. D., Myers, C. D., Heft, M. W. & Robinson, M. E. (2002). Gender role expectations of pain: relationship to experimental pain perception. *Pain*, 96, 335–342. [https://doi.org/10.1016/S0304-3959\(01\)00473-0](https://doi.org/10.1016/S0304-3959(01)00473-0)
- Witthöft, M. & Hiller, W. (2010). Psychological approaches to origins and treatments of somatoform disorders. *Annual review of clinical psychology*, 6, 257–283. <https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.121208.131505>
- Yarnitsky, D. & Pud, D. (1997). Quantitative sensory testing. *Muscle & nerve*, 20, 198–204.

- Yoshino, A., Okamoto, Y., Onoda, K., Yoshimura, S., Kunisato, Y., Demoto, Y. et al. (2010). Sadness enhances the experience of pain via neural activation in the anterior cingulate cortex and amygdala: an fMRI study. *NeuroImage*, 50, 1194–1201. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2009.11.079>
- Yucel, A., Ozyalcin, S., Koknel Talu, G., Kiziltan, E., Yucel, B., Andersen, O. K. et al. (2005). The effect of venlafaxine on ongoing and experimentally induced pain in neuropathic pain patients: a double blind, placebo controlled study. *European journal of pain (London, England)*, 9, 407–416. <https://doi.org/10.1016/j.ejpain.2004.09.009>
- Zambito-Marsala, S., Pistacchi, M., Tocco, P., Gioulis, M., Fabris, F., Brigo, F. et al. (2015). Pain perception in major depressive disorder: a neurophysiological case-control study. *Journal of the neurological sciences*, 357, 19–21. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2015.06.051>

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Alter und Geschlechterverhältnis der Gruppen.....	22
Tabelle 2: Geräteinformation und -konfiguration TSA-2001-II	24
Tabelle 3: BDI-Gruppenvergleich mittels ANOVA	33
Tabelle 4: SOMS-allgemeiner Beschwerdeindex: Gruppenvergleich mittels ANOVA und Einstufung der Somatisierung der Patienten anhand des allgemeinen Beschwerdeindexes	33
Tabelle 5: Gesamtscore und Subskalen des Childhood-Trauma-Questionnaire im Gruppenvergleich	34
Tabelle 6: TAS-26-Gesamtscore- und Subskalen-Gruppenvergleich mittels ANOVA und Einstufung der Patienten bezüglich der Alexithymieausprägung	36
Tabelle 7: Auswertung des Deutschen Schmerzfragebogens für die Gruppe der somatoformen Schmerzpatienten	37
Tabelle 8: ANCOVA für TAS-26-Gesamtscore und SOMS-2: allgemeiner Beschwerdeindex zwischen den Gruppen mit Berücksichtigung von BDI als Kovariate und Post-hoc LSD	38
Tabelle 9: ANOVA zum Vergleich der QST-Temperaturparameter zwischen Schmerzpatienten, Depressiven und gesunden Kontrollen	39
Tabelle 10: ANOVA zum Vergleich der mechanischen QST-Parameter zwischen Schmerzpatienten, Depressiven und gesunden Kontrollen	41
Tabelle 11: ANCOVA für den Gruppenvergleich der QST-Temperaturparameter mit den Kovariaten Alter und Geschlecht	44
Tabelle 12: ANCOVA für den Gruppenvergleich der mechanischen QST-Parameter mit den Kovariaten Alter und Geschlecht	45

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Einteilung des Schweregrades der Depression anhand des Beck-Depression-Inventars	32
Abbildung 2: Einstufung Traumatisierung vorhanden/nicht vorhanden nach Traumatisierungskategorie	35
Abbildung 3: Boxplots der Wahrnehmungs- und Schmerzschwellen für die QST-Temperaturparameter nach Gruppe.....	40
Abbildung 4: Boxplots der Wahrnehmungs- und Schmerzschwellen für mechanische QST-Parameter nach Gruppe	42

Danksagung

Ich möchte hier an erster Stelle meinem Betreuer und Doktorvater Herrn Dr. Volker Busch danken, der mir das Thema überließ und mir die Jahre bis zur Fertigstellung stets mit gutem Rat zur Seite stand und mich mit viel Begeisterung bei der Durchführung des Projekts unterstützt hat. Mein Dank gilt außerdem Herrn Florian Zemmann für die ausgezeichnete Beratung in allen statistischen Fragen. Zu guter Letzt danke ich meiner Tochter Paulina Sophie Westhofen, die mich - noch unbewusst - stets aufs Neue motivierte und motiviert.

Lebenslauf

Persönliche Angaben

Name, Vorname:	Lankes, Florian Nagid
Staatsangehörigkeit:	deutsch
Geburtsdatum:	08.07.1991
Geburtsort:	Göttingen

Akademischer Werdegang

01.04.2019	Mündliche Prüfung Dissertation: Somatoforme Schmerzstörung – Ergebnisse experimenteller Schmerzmessungen mittels QST Klinik für Neurologie und Psychiatrie Regensburg
25.11.2016	Approbation als Arzt
11/2016	Abschluss: Ärztliche Prüfung (Gesamtnote 1,33) Abschluss: Dritter Teil der ärztlichen Prüfung (Note 2,0)
11/2015 – 09/2016	Praktisches Jahr
10/2015	Abschluss: Zweiter Teil der ärztlichen Prüfung (Note 1,0)
10/2012 – 10/2015	Klinischer Studienabschnitt Humanmedizin Universität Regensburg
09/2012	Abschluss: Erster Teil der ärztlichen Prüfung (Note 1,0)
10/2010 – 09/2012	Vorklinischer Studienabschnitt Humanmedizin Universität Regensburg

Beruflicher Werdegang

Seit 01/2017	Assistenzarzt für Anästhesiologie Universitätsmedizin Göttingen
11/2013 – 06/2015	Sitzwachentätigkeit Psychiatrie und Neurologie Bezirkskrankenhaus, Regensburg
04/2013 – 06/2013	Tutor für den Kursus der Neuroanatomie Lehrstuhl der Anatomie, Universität Regensburg
10/2012 – 12/2012	Tutor für den Kursus der mikroskopischen Anatomie Lehrstuhl der Anatomie, Universität Regensburg
10/2011 – 12/2011	Tutor für den Kursus der makroskopischen Anatomie Lehrstuhl der Anatomie, Universität Regensburg

10/2011 – 11/2011	Tutor zur Betreuung der Studenten des ersten Semesters Universität Regensburg
-------------------	----------------------------------------------------------------------------------

Schulischer Werdegang

06/2010	Erlangung der allgemeinen Hochschulreife (Note 1,3)
09/2001 – 06/2010	Gymnasium Stein, 90547 Stein

Zusatzqualifikationen

09/2018	European Trauma Course (Instructor potential) Universitätsmedizin Göttingen
03/2018	Advanced Life Support Provider Course (Instructor potential) Universitätsmedizin Göttingen
01/2018	80-Stunden Kurs Notfallmedizin nach dem Curriculum der Bundesärztekammer St. Andreasberg
09/2017	Göttinger Basiskurs für operative Intensivmedizin Universitätsklinikum Göttingen
01/2016	Workshop ACLS-Kurs Klinikum Passau
05/2014 – 06/2014	Ultraschall-Kurs Universitätsklinikum Regensburg
05/2013	QST-Schulung (Quantitatives sensorisches Testen) Universitätsklinikum Mannheim

Praktisches Jahr

06/2016 – 09/2016	Tertial Innere Medizin GZO Spital Wetzikon, Wetzikon (Schweiz)
03/2016 – 06/2016	Tertial Chirurgie (Gefäß-, Unfall-, Allgemeinchirurgie) Klinikum Passau, Passau
11/2015 – 03/2016	Tertial Anästhesie (Wahlfach) Klinikum Passau, Passau

Famulaturen

09/2014	Hausarztfamulatur Dr. Andreas Stein, Berlin
---------	------------------------------------------------

02/2014	Abteilung Geriatrie Klinikum Barmherzige Brüder, Regensburg
09/2013	Abteilung HNO Asklepios Klinik Sankt Georg, Hamburg
03/2013	Abteilung Kardiologie Klinikum Nürnberg Süd, Nürnberg

Praktika

08/2011	Pflegepraktikum, allgemeine Chirurgie Sana-Klinikum, Stein
03/2011	Pflegepraktikum, Onkologie Sana-Klinikum, Stein
09/2010	Pflegepraktikum, Kardiologie Klinikum-Süd, Nürnberg

Besondere Kenntnisse

Fremdsprachen	Englisch Französisch
EDV	Fundierte Kenntnisse in Word, Excel, Citavi, SPSS

Hobbies

Sportklettern, Bergtouren, Gitarre

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Arbeit mit dem Thema

Somatoforme Schmerzstörung: Ergebnisse experimenteller Schmerzmes- sungen mittels quantitativen sensorischen Testens (QST)

Einfluss des Krankheitsbilds, des Affekts und der Medikation auf die psychophysiologische
Schmerzwahrnehmung

ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Die aus anderen Quellen direkt oder indirekt übernommenen Daten und Konzepte sind unter Angabe der Quelle gekennzeichnet. Insbesondere habe ich nicht die entgeltliche Hilfe von Vermittlungs- bzw. Beratungsdiensten (Promotionsberater oder andere Personen) in Anspruch genommen. Niemand hat von mir unmittelbar oder mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeit erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen. Die Arbeit wurde bisher weder im In- noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.